FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1961

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

N° 814

DIPLOME D'ETAT

par

Jacques, Zélig ABRAMAVICIUS
né le 1er Novembre 1929 à KOWNO (Lithuanie)
Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES GASTRITES HYPERTROPHIQUES GEANTES PSEUDO-NEOPLASIQUES OU MALADIE DE MENETRIER.

Président : Mr. J. GOSSET, Professeur

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

1961

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1961

THÈSE

N°

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

par

Jacques, Zélig ABRAMAVICIUS
né le 1er Novembre 1929 à KOWNO (Lithuanie)
Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES GASTRITES HYPERTROPHIQUES GEANTES PSEUDO-NEOPLASIQUES OU MALADIE DE MENETRIER.

Président : Mr. J. GOSSET, Professeur

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

1-10-1960

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

ASSESSEUR. . . . . Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
» » (Prof[r] à titre personnel)	ETTORI (J.)
» » (Prof[r] à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
» » (Prof[r] à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	N.
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales — Pitié	CORDIER (G.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Cliniques chirurgicales — Tenon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	N.
Cliniques médicales — Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales — Broussais	SOULIÉ (P.)
Cliniques médicales — Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales — Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — St-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	N.
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	N.
Embryologie	GIROUD (A.)
» (Prof[r] à titre personnel)	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Histologie	VERNE (J.)

	MM.
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
» » (Profr à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
» (Profr à titre personnel)	BRUMPT (L. C.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
» » (Profr à titre personnel)	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (F.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
» (Profr à titre personnel)	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	BINET (L.)
» (Profr à titre personnel)	BARGETON (D.)
» (» »)	PARROT (J)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
» » (Profr à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LÉGER (L.)
Thérapeutique	CONTE (M.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOSKI (J.), m. conf.
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A).
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)

	MM.
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) pr. s. ch. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.), MANDE (R.), MOZZICONACCI (P.), POLONOVSKI (C.), ROSSIER (A.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.), LECHAT (P.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch., KELLERSHOHN
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉNÉ (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNÉA (P.), CHAPUT (Mme A.), m.c. agr., GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.), LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.), AMELINE (A), pr. s. ch., HUGUIER (J.), OLIVIER (C.), PADOVANI (P.), POILLEUX (F.), ROUX (M.), VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	DOMART (A.), PERRAULT (M.), RAMBERT (P.), THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.), MAYER (M.), RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.), OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)
Médecine légale	GAULTIER

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. – CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.), LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mme ROCHE (L.)
Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents

qui très tôt m'ont montré cette voie et
qui ont si largement contribué à sa
réalisation.

A mes soeurs,

qui m'ont toujours encouragé.

A toute ma famille,

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538123_0022

A mon Maitre et Président de thèse,

Monsieur le Professeur J. GOSSET

Chirurgien de l'Hôpital Saint Antoine

qui m'a fait l'honneur de présider cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma respectueuse reconnaissance pour l'enseignement incomparable que j'ai reçu dans son service.

A mon Maitre,

Monsieur le Docteur R. LEIBOVICI

Chirurgien de l'Hôpital Saint Antoine

qui m'a inspiré le sujet de cette thèse et qui m'a guidé dans sa réalisation .
En témoignage de respect, d'admiration et de gratitude.

A mes Maitres dans les Hôpitaux,

Externat

Monsieur le Professeur J. GOSSET
Monsieur le Professeur J. HAMBURGER
Monsieur le Professeur Agrégé J. BOUVIER

Monsieur le Docteur A. MEYER
Monsieur le Professeur Agrégé M. ROBEY
Monsieur le Professeur J. DECOURT
Monsieur le Professeur P. SOULIE

Internat

Monsieur le Professeur J. HUGUIER
Monsieur le Docteur P. DELINOTTE
Monsieur le Professeur C. OLIVIER
Monsieur le Professeur J. MATHEY
Monsieur le Professeur J. GOSSET
Monsieur le Docteur R. LEIBOVICI
Monsieur le Docteur Y. LONGUET

A mes autres Maitres dans les Hôpitaux

Monsieur le Docteur R. SOUPAULT
Monsieur le Professeur Agrégé C. COUINAUD
Monsieur le Professeur Agrégé J.P. BINET
Monsieur le Docteur J. GALEY
Monsieur le Docteur J. MICHON

AUX DOCTEURS

A. PIRONNEAU R. LICHNEWSKY M. HIVET

M. SAKS P. DAUTRY

A mes Conférenciers d'externat et d'internat

M. GARBAY et J. CHRETIEN

A mes Amis,

A ceux

dont la généreuse contribution a permis la réalisation de ce travail

Monsieur le Docteur J. NORA
Monsieur le Docteur P. NICARD
Monsieur le Docteur J. ETEVE
Monsieur le Professeur Agrégé F. BUSSER
Monsieur le Docteur P. CALVET
Monsieur le Docteur R. LICHNEWSKY
Monsieur le Docteur C. MATHIS
Monsieur le Docteur M. CHAMPEAU

qu'ils veuillent bien trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

I N T R O D U C T I O N

Bien connue dans les pays anglo-saxons où il ne se passe pas d'années sans qu'en soient rapportés plusieurs cas, tant dans les Sociétés médicales que chirurgicales, la gastrite hypertrophique géante (G.H.G.) a en France une place plus discrète dans les publications.

L'affection y serait-elle plus rare ?

Il ne semble pas.

Depuis MENESTRIER, quelques travaux ont été consacrés à la maladie. Citons ceux de BONAMY et RUBENS-DUVAL en 1946, CATTAN, FRUMUSAN, CARASSO en 1950, Guy ALBOT, BERTHET et COUSIN en 1953, LAMBLING et BADER en 1955.

Mais elle a semble-t-il peu suscité l'intérêt des chirurgiens. C'est ainsi que rapportant récemment un cas du Professeur PERRUCHIO, M. J. LOYGUE pouvait dire à l'Académie de Chirurgie : "C'est sauf erreur de ma part, la première fois qu'il est apporté à cette tribune, une observation de Polyadénome en nappe de MENETRIER".

Or c'est le chirurgien qui est le plus souvent confronté avec cette affection en cours d'intervention et c'est de lui que dépend la décision opératoire.

D'emblée il convient de préciser que l'objet de ce travail porte sur les gastrites hypertrophiques géantes et le polyadénome en nappe de MENETRIER, affections qui en fait sont une même entité morbide. Nous le justifierons ultérieurement.

OBSERVATIONS INEDITES

OBSERVATION N° 1 - M. CAS... René, 44 ans.

G.H.G. asymptomatique - Découverte de radiologie - suivie depuis 15 ans.

1 - Histoire

A l'âge de 20 ans ce malade présentait des douleurs épigastriques post-prandiales à type de crampes survenant 1/2 heure à 1 heure environ après les repas. Cet épisode douloureux a duré 3 à 4 ans - un régime assez sévère fut prescrit ainsi que des médications banales.

Depuis, il n'a plus jamais souffert de l'estomac.

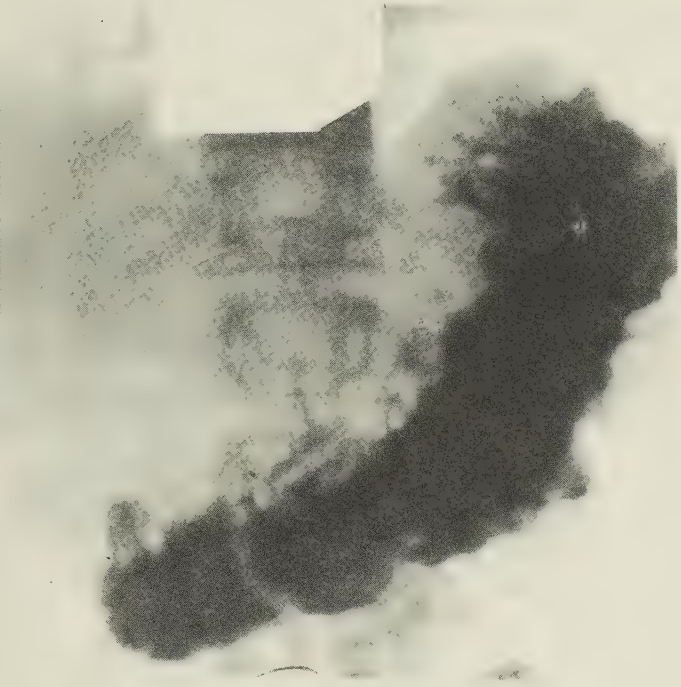
En Mai 1945, il est opéré en province pour une péritonite appendiculaire : appendicectomie avec drainege par l'incision médiane. Quelques jours plus tard contre incision de drainage iliaque droite. Plusieurs épisodes subocclusifs dans les suites et apparition d'une éventration précoce, vite très grosse, mal supportée avec très grand diastasis des droits. Intervention en Novembre 1945 par le Dr LEIBOVICI pour cure de l'éventration :

libération de nombreuses adhérences et réfection de la paroi,

à la suite d'un petit épisode subocclusif un transit baryté est effectué en 1946 par le Dr TEDESCO.

2 - Examens complémentaires

Les radiographies gastriques montrent un aspect festonné et déchiqueté de la grande courbure et de la partie inférieure de la petite courbure avec dans la région sous-cardiaque 2 images d'addition superposées. Au niveau du fundus, volumineuse lacune irrégulière. L'antre . . -

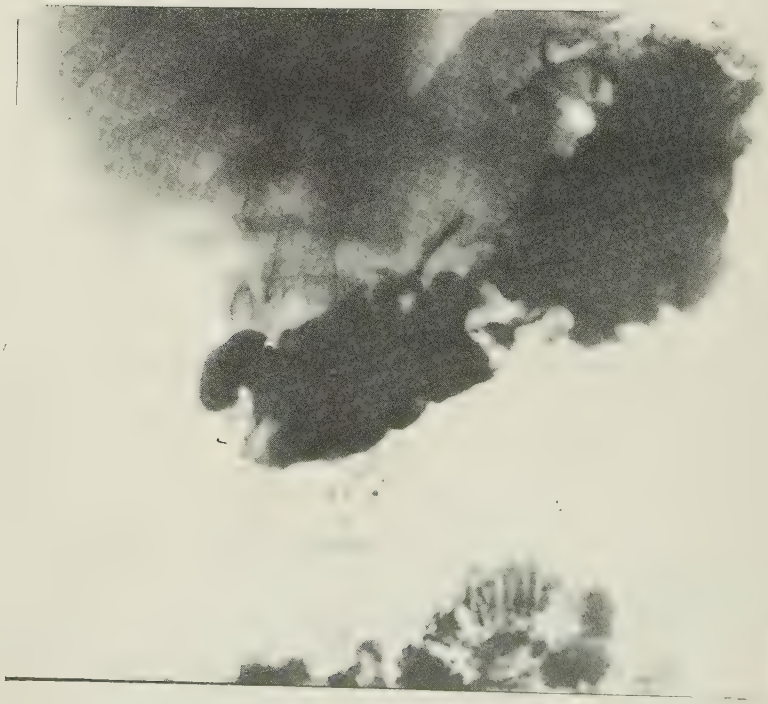


Obs. N° 1 - Mr. CAS...

Juin 1946

Obs. N° 1 - Mr. CAS...

Oct. 1955



présente un relief d'irritation avec des plis verticaux.

Le transit intestinal est par ailleurs normal.

3 - Evolution

Le malade n'a plus jamais présenté de douleurs abdominales, ni vomissement ni nausée, son poids est resté constant. Il se porte parfaitement bien et mène d'ailleurs une vie très active.

En Octobre 1955 une nouvelle série de clichés est pratiquée par le Dr LOISEAU à titre de contrôle. Les bords de l'estomac ont conservé un aspect irrégulier sensiblement moins cependant que sur les radiographies précédentes. Il existe une volumineuse lacune polylobée sur le corps.

Aucun traitement particulier n'est suivi.

Revu récemment ce malade est toujours en excellent état (Avril 1961).

OBSERVATION N° 2 - M. HUM... André 35 ans - éthylique.

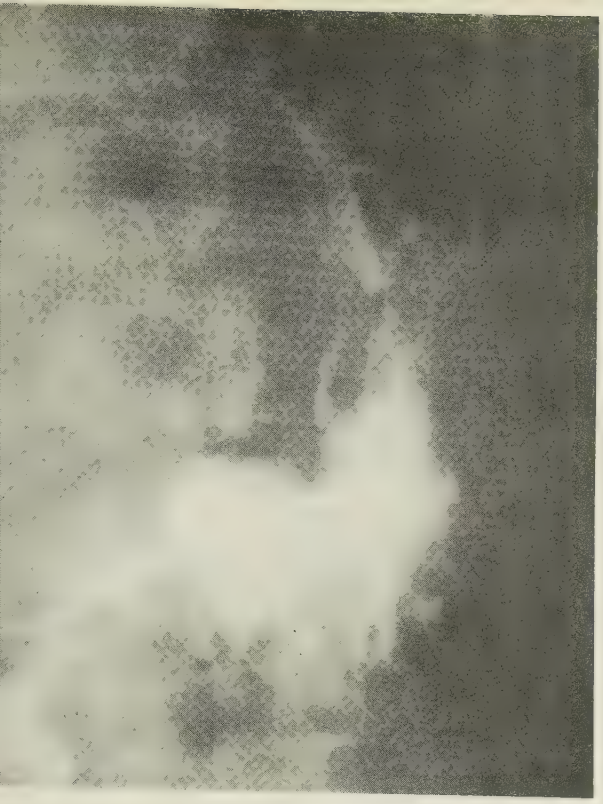
G.H.G. avec troubles pseudo-ulcéreux - Gastro-entérostomie - Aggravation - Degastrogastrectomie Finsterer - Guérison suivie depuis 5 ans.

1 - Histoire

Depuis plusieurs mois, douleurs épigastriques survenant 3 à 4 heures après les repas sans périodicité nette mais ayant néanmoins évoqué un ulcère duodénal - Etat général conservé.

2 - Examens complémentaires

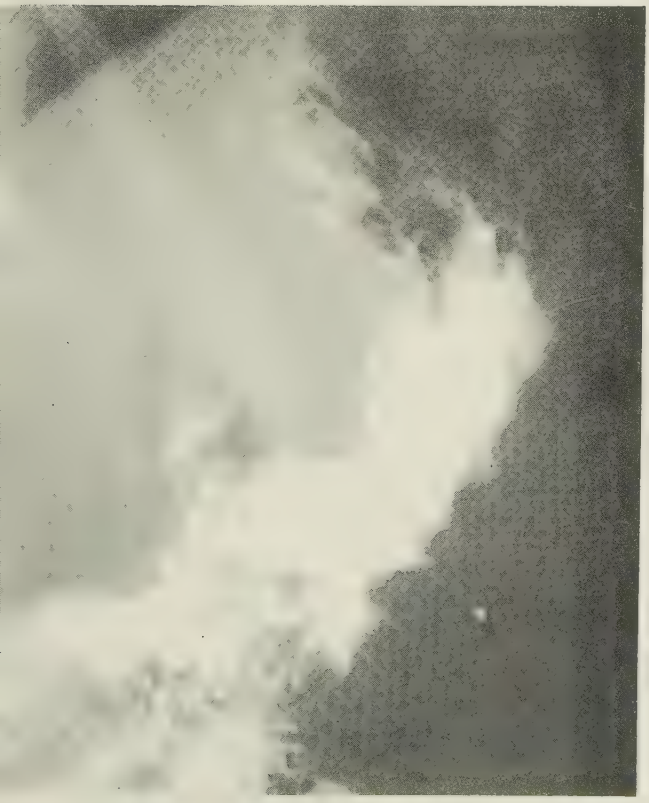
Les radiographies prtaiquées en Janvier 1955 montrent un remaniement considérable du relief muqueux - les plis antraux ne sont pas horizontaux mais verticaux avec une image lacunaire polylobée à la partie moyenne de la grande courbure horizontale. L'hypertrophie des plis tubérositaires est visible en contraste gazeux sur la clarté de la poche à air.



Obs. N° 2 - Mr. HUM...

Radiographie préopératoire

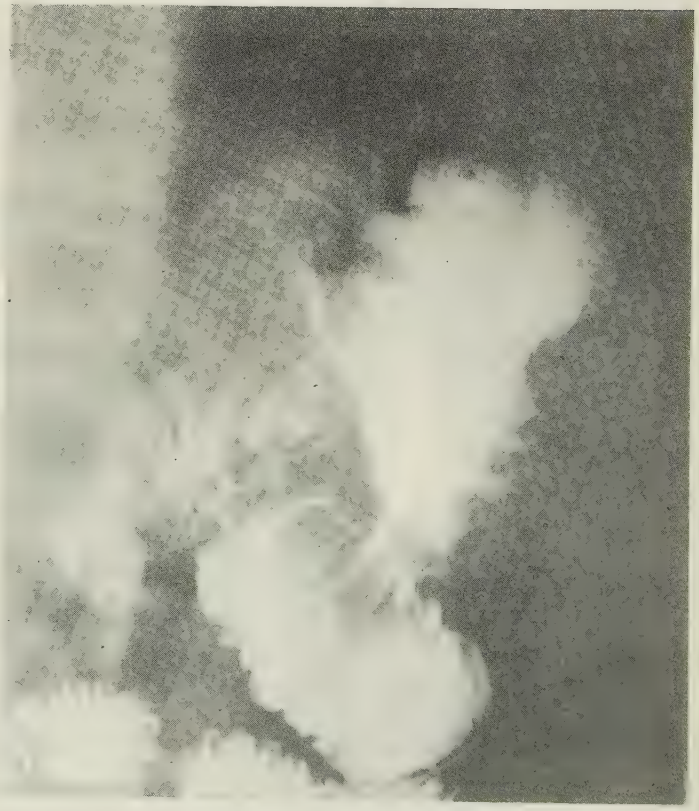
Janv. 1955



Obs. N° 2 - Mr. HUM...

Radiographie après gastro-entérostomie

Décembre 1955



Obs. N° 2 - Mr. HUM...

Radiographie après dégastrogastrectomie

Août 1956

3 - Evolution

Devant l'échec complet du traitement médical et l'aspect suspect de la grande courbure une exploration chirurgicale est décidée.

Intervention le 27 Mars 1955, Dr A. RICHARD.

Dg opératoire : ulcère duodénal ?

Intervention pratiquée : gastroentérostomie, laparotomie sus-ombilicale, pas de trace d'ulcère ni de tumeur. Une petite adhérence est décelée à la face postérieure du duodénum loin du pylore. Une gastroentérostomie précolique, isopéristaltique est réalisée.

Aucune amélioration n'est apportée par cette opération et le malade dit souffrir de crises douloureuses très fréquentes. Pas de nausées ni vomissements ; l'état général reste floride.

Les radiographies de Décembre 1955 montrent des images identiques aux précédentes.

Deuxième intervention le 1-2-56 - Dr CALVET

Libération de la gastroentérostomie.

L'estomac donne une curieuse impression comme s'il était rempli de paille à la palpation.

Lors de la section, on est frappé par l'épaisseur de la paroi gastrique 10 fois plus épaisse qu'à l'habitude, extrémement vascularisée avec des plis gros comme un pouce.

Dégastrogastrectomie subtotale type Hofmeister-Finsterer.

Compte-rendu histologique (Professeur BUSSER) :

Hyperplasie très importante de la muqueuse gastrique avec allongement considérable des tubes glandulaires et métaplasies intestinales. Mais aucun caractère de malignité.

Evolution favorable après cette 2ème intervention :

6 mois après,les radiographies montrent un bon fonctionnement de la bouche. Il persiste des irrégularités sur la grande courbure du moignon gastrique.

Depuis le malade a été revu, il se considère comme guéri.

4 - En conclusion :

G.H.G. dont le diagnostic a été fait secondairement, après une gastroentérostomie. En raison de l'acuité du syndrome douloureux, a été pratiquée une gastrectomie subtotale laissant en place les lésions de la partie supérieure de l'estomac.

Régression de ces dernières, guérison clinique.

OBSERVATION N° 3 - Mme GIR ... Jeanne 55 ans.

G.H.G. hémorragique localisée à la moitié inférieure de l'estomac. Gastrectomie subtotale enlevant la totalité de ces lésions. Guérison suivie depuis 5 ans.

1 - Histoire

La malade consulte en Novembre 1956 pour une altération de l'état général apparue depuis quelques semaines, asthénie, amaigrissement, et un moelena ayant duré 2 jours.

Pas d'autre trouble digestif, pas de vomissement ni nausée. Rien dans les antécédents.

2 - Examen complémentaire

Les radiographies montrent un plissement oblique, torsadé du corps de l'estomac et surtout une image lacunaire de l'antre, constante sur tous les clichés.

3 - L'intervention chirurgicale est pratiquée le 10-12-1956

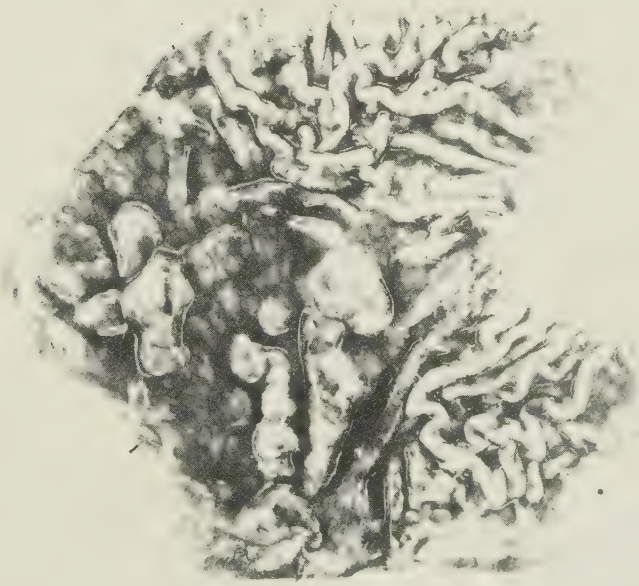
Dr LEIBOVICI.

Dg opératoire : gastrite hypertrophique hémorragique, pseudo-néoplasique.

Intervention pratiquée : Gastrectomie subtotale large.

Obs. N° 4 - Mme GIR...
Radiographie préopératoire
nov. 1956

Obs. N° 4 - Mme GIR...
Contrôle post-opératoire
Mars 1961



Obs. N° 4 - Mme GIR...
pièce de gastrectomie subtotale.

L'estomac est de dimension normale, mais il est très congestionné. On l'explore dans sa totalité. C'est bien au niveau de sa position horizontale, à la hauteur de l'antre que l'on trouve une lésion dont comme prévu le diagnostic exact n'est pas facile.

Au palper, on sent une tumeur molasse qui parait constituée par des plis très épais de la muqueuse. Il n'y a aucune comparaison possible entre l'épaisseur et la consistance de la paroi gastrique au niveau du corps de l'estomac et cette masse épaisse, molasse et comme friable que l'on sent sur la petite courbure prépylorique. Il y a quelques ganglions mais d'aspect inflammatoire, ce qui n'aide pas à faire le diagnostic. Dans ces conditions, on décide d'ouvrir largement la portion horizontale de l'estomac sur sa face antérieure : gastrotomie horizontale.

On peut alors faire une exploration minutieuse de la cavité gastrique. Dans la zone suspecte principalement, mais aussi sur toute l'étendue de l'antre, la muqueuse a un aspect très anormal. Elle est monstrueusement épaissie, formant d'énormes plis qui saillent dans l'estomac en véritables valvules ; entre ces plis il y a des recessus qui forment de véritables niches. La muqueuse elle-même est très congestionnée, friable et saigne facilement. On a l'impression qu'il s'agit d'une gastrite hypertrophique pseudonéoplasique, un peu anormale en raison de sa limitation à la portion horizontale de l'estomac. Mais il faut des certitudes puisqu'une hémorragie abondante a fait révéler l'affection.

On prélève un large fragment de la muqueuse dans la zone malade. Il est confié pour examen extemporané au Professeur BUSSER qui l'examine à l'Ultropok de Leitz - Après plusieurs examens il conclut à une gastrite hypertrophique inflammatoire et élimine le cancer.

Devant l'abondance de l'hémorragie et la limitation du processus pseudo-néoplasique à la portion horizontale de l'estomac une résection gastrique s'impose.

On pratique une gastrectomie des 2/3 selon la technique de FINSTERER.

Examen anatomo-pathologique (Professeur BUSSER).

Macroscopiquement, la muqueuse gastrique se présente avec des caractères tout à fait anormaux dans la région antrale où existent des

plis énormes avec un revêtement très épais et une congestion intense.

L'examen histologique montre la même hyperplasie que dans la biospie. Il existe en outre de vastes diffusions hémorragiques dans la sous-muqueuse, diffusions qui ne sont certainement pas dues à l'intervention.

L'examen de la muqueuse au voisinage de la section supérieure montre une structure à peu près normale avec cependant une sclérose nette de la sous-muqueuse.

Il n'a pas été trouvé de ganglions lymphatiques pathologiques.

Nulle part on n'a constaté de caractère histologique de malignité.

4 - Evolution :

La malade a été revue en 1957 en bon état avec cependant quelques signes de colite et d'aérocolie (vit depuis des années à Madagascar).

Revue récemment en Avril 1961, elle ne présente aucun trouble fonctionnel. L'état général est bon. Les radiographies montrent un moignon gastrique normal, une bouche qui fonctionne bien sans aucun reflux.

5 - En conclusion :

Gastrite hypertrophique géante hémorragique localisée à l'antre reconnue à l'intervention. Diagnostic appuyé sur un examen histologique extemporané et traitée par gestrectomie subtotale. Guérison.

OBSERVATION N° 4 - M. TER... Emile 29 ans.

G.H.G. diffuse avec douleurs de type ulcéreux. Gastrectomie subtotale large. Persistance de manifestations fonctionnelles qui paraissent sans rapport avec la lésion gastrique.

1 - Histoire :

Ce malade est un gros fumeur neurotonique. Il présente depuis des années des douleurs épigastriques post-prandiales, survenant 3 ou

4 heures après les repas. Entre les phases douloureuses, il existe des rémissions complètes.

De nombreux médecins ont été consultés ; on a recherché un ulcère duodénal qui, malgré de nombreux examens radiographiques, n'a jamais pu être affirmé.

Sur les deux dernières séries de clichés cependant, on trouve une nette déformation du bulbe duodénal. (Toutes les radiographies étant personnelles et le malade ayant récemment changé de domicile, nous n'avons malheureusement pas pu revoir les documents).

2 - Evolution

Traitement et régime sont mal suivis. Les douleurs sont vives, l'opération est réclamée par le malade.

Intervention le 10 Mai 1957 - Dr LEIBOVICI

Dg opératoire : G.H.G. plus ulcère ?

Intervention pratiquée : gastrectomie subtotale large.

L'estomac est très augmenté de volume, sa paroi est épaisse et d'aspect inflammatoire. Il y a même un véritable oedème de la paroi gastrique.

La muqueuse fait d'énormes plis perceptibles au palper dont certains au bas de la grande courbure donnent l'impression de véritables polypes. Il y a en outre des ganglions inflammatoires sous et rétropyloriques.

Le duodénum présente les mêmes caractères inflammatoires. Tout autour il existe des brides de périduodénite plastique. Sur la face antérieure du bulbe plus près du genu supérius que du pylore, il y a une petite étoile blanchâtre qui parait bien répondre à un ulcère.

En tout état de cause une monstrueuse gastrite hypertrophique qui revêt un aspect pseudo-néoplasique. L'aspect inflammatoire de l'estomac, les nombreux ganglions, la périduodénite et surtout l'ulcère duodénal, tout justifie la gastrectomie.

Gastrectomie large des 3/4. Technique FINSTERER.

Examen anatomo-pathologique : Professeur BUSSER.

La gastrite hypertrophique a un aspect véritablement cérébriforme. Tout le long de la petite courbure on voit des exulcérations en coup d'ongle. De même sur la face antérieure du duodénum. L'examen histologique montre une hyperplasie considérable de la muqueuse avec des aspects pseudo-polypeux et une sclérose très nette de la sous muqueuse. Les lésions sont plus marquées au niveau du fond de l'estomac que dans la région pylorique. Aucun caractère de malignité.

Un prélévement lymphoganglionnaire remis séparément ne montre qu'une hyperplasie réactionnelle banale.

Les suites immédiates ont été simples.

Le malade a été revu en 1959 soit 2 ans après l'intervention. Après une période de guérison complète, il se plaignait depuis quelques semaines de vagues douleurs abdominales et surtout lombaires. Les radiographies gastriques ont montré un moignon tout à fait normal et un bon fonctionnement de la bouche d'anastomose. Une gastroscopie n'a retrouvé ni hyperplasie ni inflammation. Absence d'ulcère peptique.

Des radiographies du rachis ont par contre permis de déceler une sacralisation de la 5ème vertèbre lombaire qui est probablement à l'origine des douleurs que présente ce malade.

En conclusion :

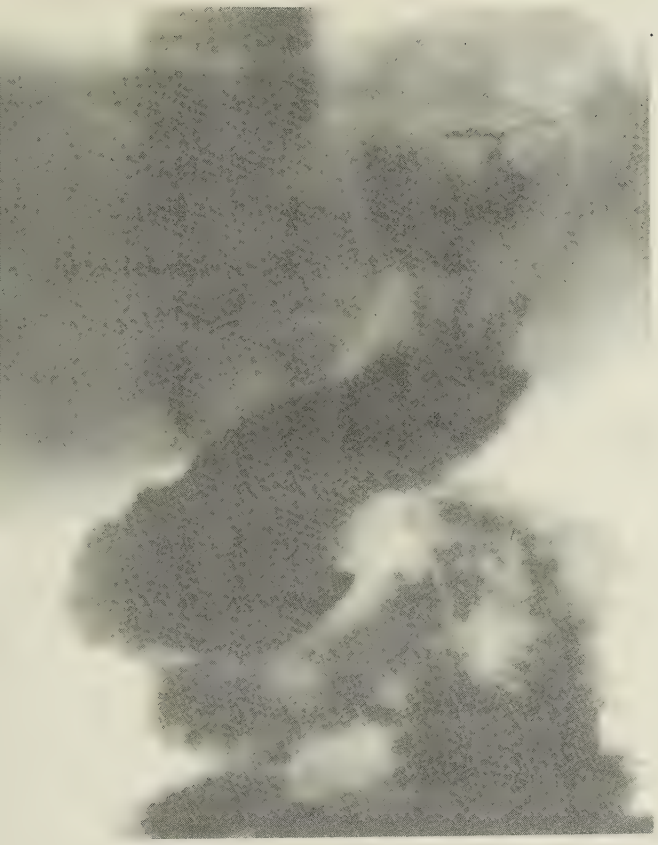
G.H.G. diffuse découverte à l'intervention traitée par gastrectomie subtotale avec un excellent résultat anatomique et semble-t-il clinique.

OBSERVATION N° 5 - M. PAB... Jean 37 ans.

G.H.G. reconnue à l'intervention : gastrotomie et biopsie.
Traitement médical - Amélioration.

1 - Histoire :

Début des troubles il y a quelques semaines par douleurs épigastriques à type de crampes sans horaire précis et des vomissements répétés.

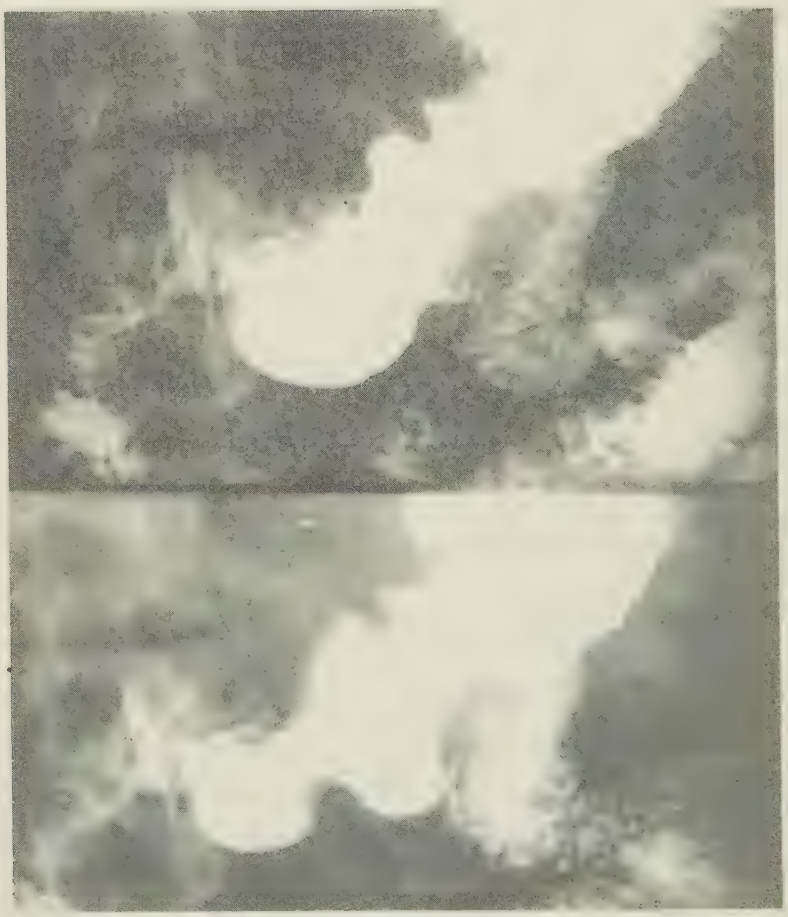


Obs. N° 5 - Mr. PAB...

Août 1959

Obs. N° 5 - Mr. PAB...

février 1960



On ne possède pas la notion d'une altération de l'état général, par contre coexistant avec les signes fonctionnels digestifs, il y avait un oedème des membres inférieurs.

2 - Examen complémentaire :

On retrouve une albuminurie, une urée un peu élevée.

Les radiographies montrent une hypertrophie et une anarchie des plis de la grosse tubérosité, ainsi qu'une image lacunaire constante à la partie basse de la portion verticale de la grande courbure.

3 - Intervention le 16 Septembre 1959 - Dr MATHIS

A la palpation on ne sent pas de tumeur, en particulier au niveau de la grande courbure. Mais l'estomac est hypertrophié dans son épaisseur donnant l'impression d'un tissu de velours épais.

Gastrotomie large pour voir les lésions : toute la face postérieure est tapissée d'une muqueuse hypertrophiée, cérébriforme.

Une biopsie large est pratiquée sur la zone la plus modifiée.

Compte-rendu histologique (Dr LOISILLIER).

Aspect pseudopolypoïde de la muqueuse gastrique avec métaplasie intestinale et prolifération des glandes de type Lieberkuhn. En plus il existe une dilatation des bas fonds glandulaires.

Pas de signe de malignité.

4 - Evolution

Le malade n'a pas subi de gastrectomie. Un traitement médical a été institué.

Revu en Février 1960 : nette amélioration clinique, douleurs et vomissements ont disparu.

Par contre les radiographies montrent des lésions aggravées par rapport aux clichés précédents notamment au niveau de la petite courbure, où il existe de larges lacunes.

En Mars 1961, l'état général reste conservé mais des troubles douloureux mineurs sont réapparus.

5 - En conclusion :

Diagnostic de G.H.G. posé au cours de l'intervention par palpation, gastrotomie et biopsie. Pas d'éxérèse chirurgicale. Le traitement médical a amené une rétrocession importante des symptômes fonctionnels.

Notez l'existence d'un oedème passager des membres inférieurs.

OBSERVATION N° 6 - M. BOUR... Roger 36 ans.

G.H.G. reconnue grâce à des examens radiologiques et endoscopiques répétés et traitée médicalement. Suivi depuis deux ans - Amélioration

1 - Histoire :

Vu pour la première fois en Juin 1959.

Depuis quelques jours se plaint de brulures gastriques accompagnées de crampes qui surviennent 3 ou 4 heures après les repas mais jamais la nuit. Pas de nausée ni de vomissement. Malgré un appétit conservé, amaigrissement de 2 à 3 kgs en quelques semaines.

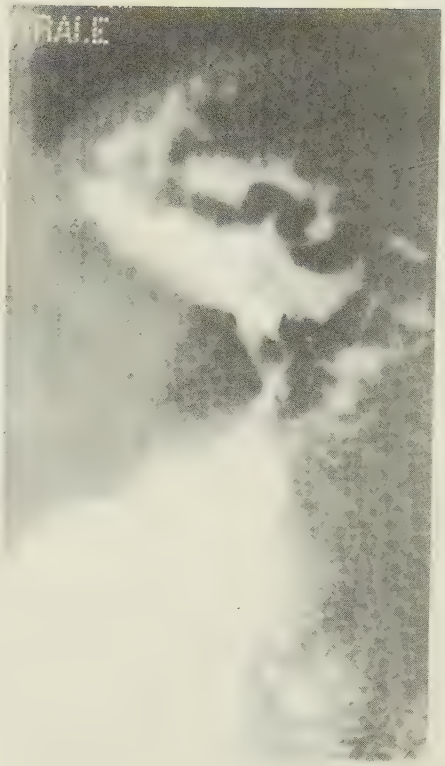
2 - Examen complémentaire :

La première série de clichés a été pratiquée le 13 Juin 1959. On trouve un aspect tourmenté de la silhouette gastrique avec prédominance des lésions sur la grosse tubérosité et sur le corps de l'estomac.

La grande courbure présente un aspect déchiqueté sur toute sa hauteur et d'énormes encoches empiètent profondément sur le corps gastrique. L'imprégnation de la portion verticale voisine se présente sous l'aspect de lacs barytés entre lesquels sont ménagées de vastes lacunes. Ces images lacunaires surtout développées à la partie moyenne de la portion verticale de la grande courbure et sur la petite courbure réalisent un aspect de sténose médiogastrique.

Obs. N° 6 - Mr. BOUR...

Juin 1959



Obs. N° 6 - Mr. BOUR...

Février 1960

Obs. N° 6 - Mr. BOUR...

Oct. 1960

Obs. N° 6 - Mr. BOUR...

Fév. 1961

La gastroscopie à cette date est difficile (Dr NORA).

L'intolérance à l'air rend pratiquement impossible l'étude de la souplesse des parois.

On dépasse facilement la zone lésionnelle : l'estomac en aval est normal. La muqueuse est rouge et présente une certaine fragilité. Il existe une érosion blanchâtre non encastrée, sans bourrelet, en médaillon oval plus saillant.

3 - Evolution :

Le malade est revu 3 semaines plus tard : il se sent beaucoup mieux, ne souffre presque plus. Une deuxième gastroscopie est pratiquée par les Drs MOUTIER et NORA. On retrouve les plis hypertrophiques mais l'on ne voit plus l'aspect bosselé pseudotumoral antérieurement décrit.

Un traitement médical est prescrit.

En Février 1960, le malade va tout à fait bien. Il a récupéré son poids antérieur.

Les nouveaux clichés montrent un aspect pratiquement identique au précédent.

La gastroscopie est toujours difficile en raison de l'intolérance à l'air : la partie fundique est mal éclairée ; la muqueuse est épaisse, présentant des érosions blanchâtres. Prélévement biopsique.

Frottis du prélévement biopsique de la muqueuse gastrique (Dr ETEVE) :

L'étalement comprend un grand nombre d'éléments cellulaires parmi lesquels on observe de nombreux polynucléaires et des cellules épithéliales assez altérées et même nécrosées. La flore est très abondante. Il n'y a pas d'éléments tumoraux. Il semble que le frottis corresponde à une inflammation gastrique.

En Octobre 1960, l'amélioration clinique se poursuit. Le traitement à base d'oxyfériscorbone et de pénicilline paraît efficace.

L'amélioration est également notable radiologiquement : en effet la grosse tubérosité est alors à peu près normale, seules persistent des

irrégularités sur la grande courbure.

Une 4ème gastroscopie montre cependant au niveau de la face postérieure en regard de l'angle, d'énormes plis cérébriformes descendants en coulées mais recouverts d'une muqueuse saine. En regard sur la face antérieure et la petite courbure sus-angulaire, aspect nettement oedémateux avec quelques petites érosions ressemblant à une épithélité abrasive. Par endroit, l'oedème a un aspect violacé et saillant.

Ce malade a été revu pour la dernière fois en Février 1961.

De légères douleurs survenant environ 4 heures après le repas sont réapparues mais l'état général reste bon.

Les radiographies montrent un aspect irrégulier, déchiqueté de toute la grande courbure et de la grosse tubérosité mais l'image gastrique est très différente, beaucoup moins inquiétante que sur la première série ....

4 - En conclusion

Si les premiers examens radioendoscopiques évoquaient en premier lieu une lésion maligne étendue de l'estomac, la répétition de ces examens montrant d'importantes modifications d'un examen à l'autre permet d'affirmer le diagnostic de G.H.G. pseudonéoplasique. Le traitement médical a apporté une notable amélioration ; il n'est pas exclu cependant qu'il faille secondairement envisager un traitement chirurgical.

OBSERVATION N° 7 - M. BAER ... Georges, 63 ans.

G.H.G. avec importante altération de l'état général - Gastrectomie totale - Décès.

1 - Histoire :

Malade porteur de 2 hernies : inguinale à gauche, crurale à droite. Venu consulter pour la première fois fin Septembre 1960. Très

amaigri, pâle et fatigué. Anorexie presque complète. Pas de douleurs épigastriques, ni vomissements.

On soupçonne une lésion gastrique.

Par ailleurs, le malade est porteur d'une coronarite.

2 - Examens complémentaires

A la même date les clichés montrant des dentelures sur la grosse tubérosité gastrique et surtout une image lacunaire s'étendant sur la presque totalité du corps.

Une gastroscopie est pratiquée par le Dr NORA :

" Il existe diffus à toute la partie verticale du corps de volumineux bourgeons faisant saillie dans la cavité mais prédominant sur la face postérieure. Ils reposent sur une muqueuse très hypertrophiée mais ils ne sont pas fragiles, ne saignent pas. Entre ces bourgeons existent des sillons qui peuvent cacher une ulcération. Toutes ces lésions sont uniquement localisées à la partie verticale du corps, l'antre semble indemne. Ces lésions évoquent avant tout un épithélioma diffus réserve faite d'une G.H.G. en raison de l'absence de fragilité".

Une gastrobiopsie est tentée mais elle ne ramène pas de fragment muqueux.

3 - Evolution :

Un traitement médical est institué qui n'amène pas d'amélioration.

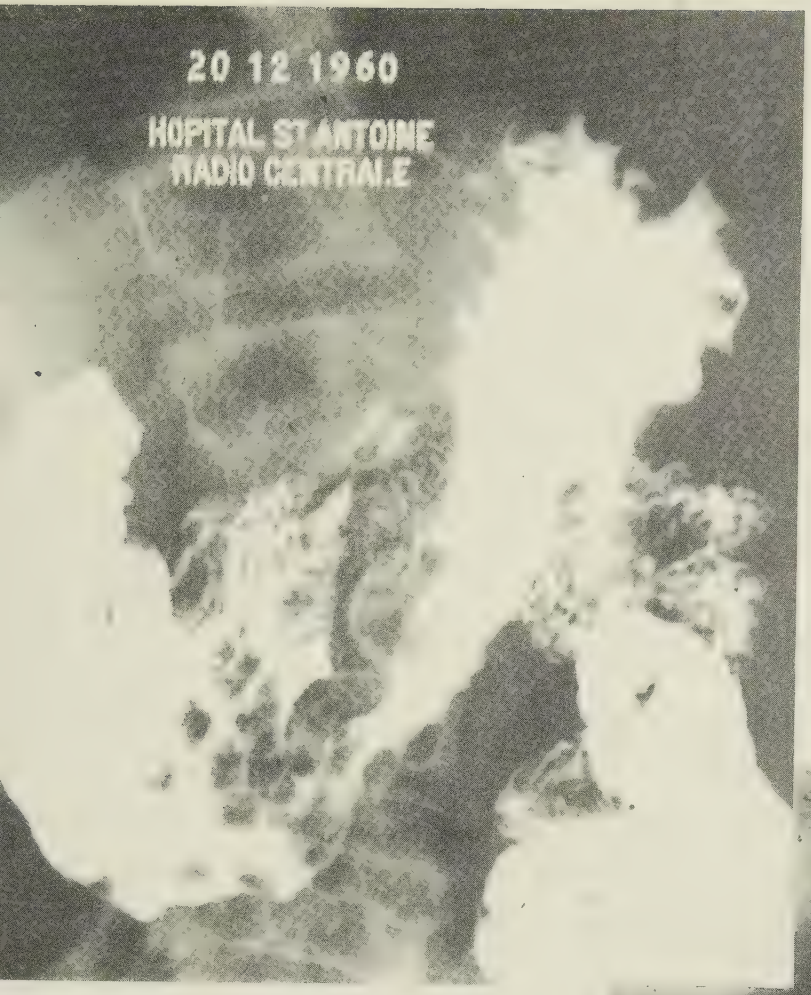
Une deuxième gastroscopie pratiquée en Novembre ne permet pas plus de trancher entre lésion maligne et G.H.G.

En Décembre apparaissent les brûlures post-prandiales.

Une nouvelle série de radiographies montrent un aspect identique au précédent.

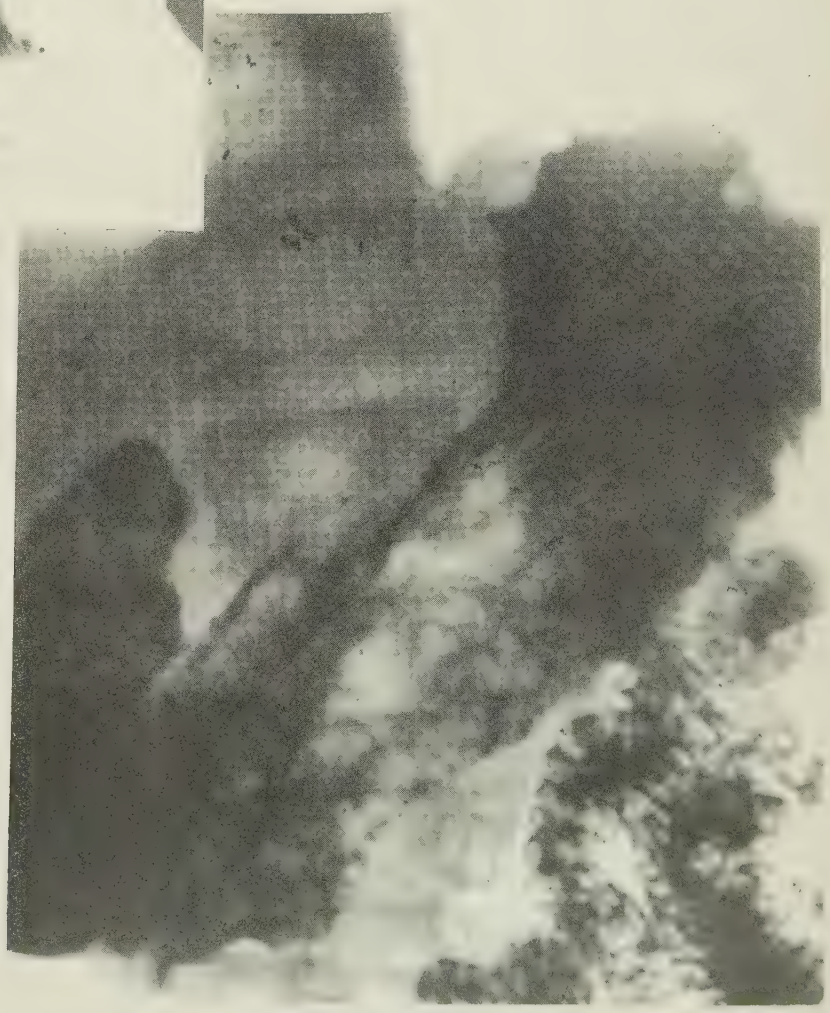
Une 3ème gastroscopie retrouve les mêmes lésions plutôt aggravées.

Un prélévement gastrique est effectué, le frottis montre quelques placards de cellules normales. Pas de cellules anormales.



Obs. N° 7 - Mr. BAER...

Sept. 1960



Obs. N° 7 - Mr. BAER...

Déc. 1960

L'intervention est décidée et pratiquée le 13 Janvier 1961 (Dr LICHNEWSKY).

Diagnostic opératoire : lésion suspecte du corps de l'estomac.

Intervention pratiquée : gastrectomie totale.

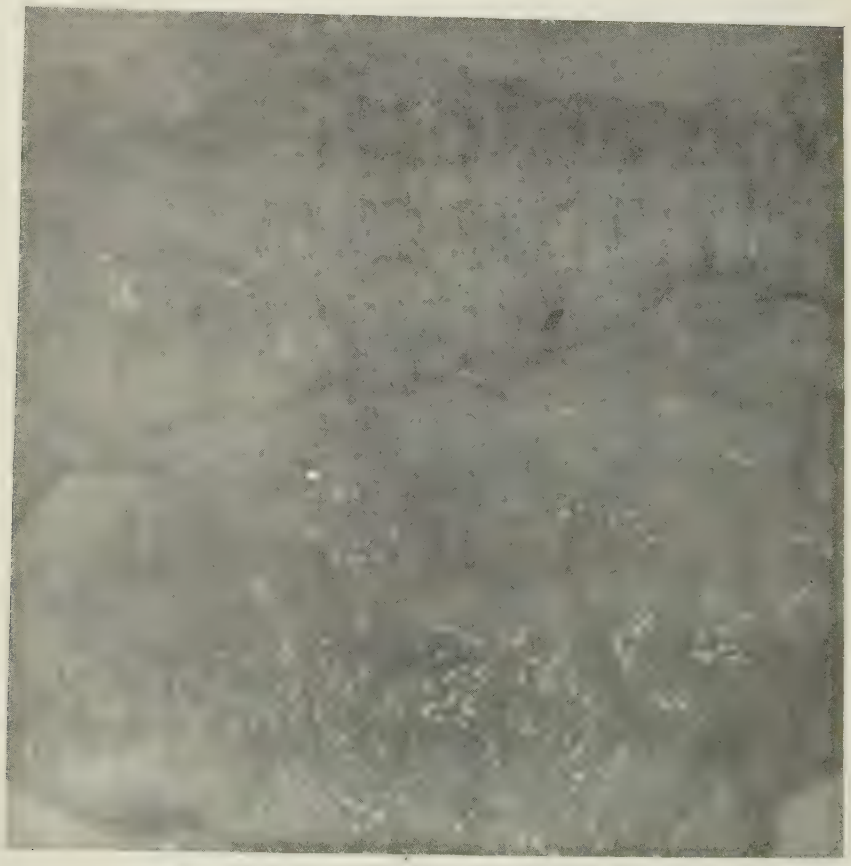
L'exploration montre un estomac portant des lésions importantes et peu fréquentes. En effet, la totalité du corps de l'estomac jusqu'à la grosse tubérosité comprise est le siège d'un épaississement considérable. La paroi gastrique parait avoir plus d'un centimètre d'épaisseur, elle est de consistance charnue. La face péritonéale de l'organe est rouge, blanchâtre par places. Il n'y a pas d'induration. La lésion n'a pas de limite nette à la palpation ; mais il n'est pas trouvé de signes évidents de malignité ; en particulier il y a de nombreux ganglions inflammatoires dans la chaine coronaire stomachique et dans le groupe sous pylorique. Il n'y a pas de métastase hépatique ni de greffe péritonéale. Dans ces conditions, on se trouve en présence d'une lésion gastrique très étendue, surtout vers le haut qui n'a pas réagi favorablement du tout au traitement d'épreuve intense et prolongé plusieurs mois, ce qui a conduit à l'indication opératoire. L'exploration ne permet pas davantage de trancher ce diagnostic d'une façon absolue. On décide donc, comme d'ailleurs il était prévu, d'enlever la lésion.

Une gastrectomie totale est effectuée, la continuité rétablie par le procédé de Tomoda.

L'examen anatomopathologique de la pièce de gastrectomie (Dr ETEVE) trouve une muqueuse présentant un aspect de circonvolutions cérébriformes résultant de formations mammelonnées de la muqueuse. Des coupes histologiques montrent une hyperplasie considérable de l'épithélium glandulaire qui réalise de petites formations mamelonnées. A la base des glandes, il faut noter quelques dilatations ectopiques, kystiques des culs de sac glandulaires. Les altérations intéressent seulement les plans de la muqueuse. Ni la sous muqueuse ni le plan musculaire ne sont le siège de lésion. Il n'y a nulle part sur les différents plans de coupe qui ont été effectués, d'image pouvant faire soupçonner une lésion épithéliomateuse.

Il s'agit d'une gastrite hypertrophique géante.

Obs. N° 7 - Mr. BAER... pièce opératoire - coupe.



Obs. N° 7 - Mr. BAER... pièce opératoire.

4 - En conclusion :

Altération importante de l'état général sans trouble fonctionnel notable. Les examens radiologiques et gastroscopiques répétés, n'ont pas pu trancher le diagnostic entre G.H.G. et cancer étendu. Au cours de l'intervention, de crainte de méconnaitre une lésion maligne, une gastrectomie totale a été pratiquée. Malheureusement, le jour même de l'opération décès par infarctus du myocarde dont le diagnostic clinique est confirmé par un E.C.G. indiscutable.

HISTORIQUE ET REVUE PARTIELLE DE LA LITTERATURE

Le nombre d'observations de G.H.G. s'est multiplié ces dix dernières années ; et bien que beaucoup d'entre elles soient difficiles à étudier parce que les termes de "polyadénome en nappe", "adénomatose diffuse", "gastrite chronique cachectisante", "gastrite polypoïde", "gastrite à plis géants" sont utilisés indifféremment, les cas rapportés aujourd'hui dépassent la centaine. Aussi semble-t-il vain et fastidieux de faire une revue générale de la littérature. En exposant l'évolution historique des conceptions sur la maladie, nous nous bornerons à résumer certaines observations qui nous paraissent les plus dignes d'intérêt.

C'est MENETRIER en 1888 qui semble avoir donné la première description détaillée de la maladie. Après avoir discuté de la nature tumorale ou inflammatoire des lésions décrites sous le nom de "Polyadénome en nappe" il y voit des altérations plus étendues et un stade plus avancé que dans le polyadénome polypeux décrit 3 ans auparavant par BRISSAND. A ses yeux les deux maladies étaient de même nature et reconnaissaient toutes deux comme origine un état inflammatoire ancien.

Voici résumées, les deux observations de base de MENETRIER.

OBSERVATION a -

Il s'agit d'un homme de 38 ans, peintre en bâtiment présentant un saturnisme et un éthylisme chronique.

Apparition récente de troubles digestifs, anorexie, nausées.

Cliniquement, c'est un tableau de cirrhose qui s'aggrave rapidement. Décès.

C'est à l'autopsie que MENETRIER a la surprise de découvrir un estomac volumineux avec des plis énormes, rappelant des circonvolutions

cérébrales. Une épaisse couche de mucus les recouvre. Les lésions occupent presque tout l'estomac s'arrêtant à 3 cm du cardia et à 8 cm du pylore. La muqueuse est mamelonnée, rouge violacée. Histologiquement, il s'agit d'une hypertrophie considérable de la muqueuse. Les glandes sont allongées, sinueuses ; les cellules glandulaires sont cubiques ou cylindriques, caliciformes. Les formations kystiques sont rares. Entre les glandes existe une infiltration cellulaire et une dilatation des capillaires. La musculaire muqueuse un peu épaissie n'est franchie par aucun élément épithélial. La sous muqueuse est épaissie et fibreuse de même que la couche musculaire et la zone sous péritonéale.

Il existe aussi des altérations macroscopiques et histologiques au niveau du grêle et du colon.

OBSERVATION b -

Femme de 70 ans, morte dans un tableau de carcinose généralisée.

Macroscopiquement, estomac à parois épaisses. Gros plis muqueux. Infiltrations cartonnées sur la petite courbure.

Histologiquement : hypertrophie glandulaire avec sclérose évoquant une lésion ancienne.

Au niveau de la petite courbure, la sous muqueuse est envahie par des boyaux épithéliomateux.

Plus tard, dans un traité sur "le Cancer", en 1927, MENETRIER cite la possibilité du développement d'un épithélioma sur cette lésion.

A la même époque, BRUNN et PEARL reprennent l'étude de la polypose gastrique et rapportent plusieurs observations dont 3 au moins répondent à la définition de G.H.G. ; une 4ème viendra s'y ajouter quelques années plus tard. Il convient de signaler que l'un de ces cas s'était compliqué d'hématémèses abondantes.

En 1939, SCHINDLER étudie les gastrites simulant un cancer sous le nom de "tumor forming Gastritis" que les auteurs français ont traduit par gastrite pseudo-tumorale ; il pense que l'apparence macroscopique ne

laisse en rien présager de l'aspect histologique de la muqueuse et plus tard, dans un traité sur les gastrites, il groupera dans le vocable de gastrites hyperplasiques des formes atrophiques et hypertrophiques.

Dans les 3 observations qu'il rapporte, 2 s'accompagnaient d'hémorragies et l'une d'elles présentait des altérations du grèle et du colon identiques aux lésions gastriques.

SPRIGGS en 1943 reprenant après BRUNN l'étude des polyposes gastriques, leur oppose les gastrites polypoïdes non tumorales. Il s'agit en fait de G.H.G.

La même année, FRIEDMAN rapporte 2 cas de gastrite pseudo-néoplasique. L'un d'eux était compliqué d'hématémèses et a été traité par gastrectomie "presque totale".

En 1945, HARRIS rapporte le premier cas avec hypoprotidémie.

OBSERVATION c -

Il s'agit d'un noir de 46 ans présentant depuis 6 mois des vomissements incessants et un amaigrissement de plus de 20 Kgs.

La protidémie est à 52 g., la chlorhydrie gastrique pratiquement nulle.

L'examen radioscopique trouve des contours gastriques irréguliers et la péritonéoscopie montre une séreuse congestive avec de gros ganglions lymphatiques.

Le diagnostic posé est celui de cancer pour lequel on pratique une gastrectomie des trois quarts.

A l'examen de la pièce : estomac gros, muqueuse presque totalement occupée par de gros plis nodulaires.

Histologiquement, il s'agit d'une G.H.G. avec importante infiltration cellulaire de la muqueuse.

En 1946, BANK rapporte un cas de G.H.G. associée à un ulcère prépylorique et qui présentait de petites érosions superficielles de la muqueuse.

La même année, BONAMY et RUBENS-DUVAL décrivent un cas de maladie de MENETRIER sous le nom de "adénomatose diffuse de l'estomac", terme qui a l'avantage de ne pas suggérer comme celui de polyadénome, une multiplicité de foyers adénomateux.

OBSERVATION d -

Femme de 40 ans accusant depuis 2 mois des douleurs épigastriques permanentes avec vomissements intermittents et diarrhée post-prandiale - amaigrissement de 8 Kgs. Sur les radiographies, niche de la petite courbure évoquant un ulcère dégénéré.

Gastrectomie des 4/5 e.

Macroscopiquement : muqueuse épaisse à gros plis s'arrêtant près de l'antre.

Histologiquement : hyperplasie glandulaire diffuse avec des cryptes glandulaires d'une longueur démesurée et contenant en abondance du mucus-métaplasie caliciforme. La muscularis mucosae est normale.

En 1947, MAIMON et Coll. font une importante communication à propos de 6 cas et utilisent pour la première fois la dénomination de GASTRITE HYPERTROPHIQUE GEANTE qui est actuellement à peu près exclusivement utilisée dans les pays anglo-saxons.

Sur ces 6 cas, trois fois le taux des protides sanguins était inférieur à 50 g pour 1000 et 3 fois fut pratiquée une gastrectomie totale.

L'observation de BERNE en 1949 est remarquable par l'association de lésions vésicales. La voici :

OBSERVATION e -

Femme de 55 ans, présentant depuis 18 mois une anorexie, des vomissements après un repas sur deux, amaigrissement de 15 Kgs.

Anémie à 3.500.000 ; protidémie à 41 g. pour 1.000

Les radiographies montrent un aspect anarchique évoquant un cancer étendu.

A l'intervention : estomac à paroi épaissie avec de gros ganglions le long de la petite courbure.

A la palpation l'estomac donne l'impression d'être rempli de "boyaux fermes" qui à l'ouverture se révèlent être des plis géants.

Histologiquement : hyperplasie glandulaire avec métaplasie intestinale. En plusieurs endroits on trouve aussi une hyperplasie de la musculaire muqueuse.

3 ans plus tard, la malade est réhospitalisée pour brûlures vésicales, dysurie.

La cytoscopie trouve une hyperplasie diffuse des plis de la muqueuse vésicale.

La malade meurt des suites d'une urétérostomie.

A l'autopsie : même aspect de prolifération épithéliale sur la muqueuse du grêle.

En 1950, BALFOUR d'une part, FORRESTER-WOOD d'autre part, rapportent chacun un cas survenu chez des hommes jeunes (24 et 27 ans). Tous deux furent traités par gastrectomie totale.

En fait, si l'on se base sur les observations publiées à cette époque, presque toutes se sont soldées par une exérèse complète de l'estomac.

Ainsi les observations de WELLS, VAUGHAN et PALUMBO en 1951.

La même année, MATZNER, RAAB et SPEAR rapportent un cas de carcinome sous muqueux compliquant une G.H.G. Rien, évidemment ne prouve qu'il s'agisse d'une complication mais depuis MENETRIER, c'est la première fois

que l'on signale la coexistence des deux lésions.

OBSERVATION f - CATTAN 1951

Homme de 62 ans, souffrant de crampes épigastriques depuis plusieurs semaines. Amaigrissement rapide de 7 Kgs. La numération globulaire montre une anémie à 3.500.000 et une hyperleucocytose à 21.300.

Sur les radiographies, aspect lacunaire de la grande courbure et de la grosse tubérosité évoquant un cancer étendu.

Intervention exploratrice : pas d'induration suspecte.
Gastrotomie, rien en dehors de gros plis.

Mort subite.

Autopsie : plis gastriques énormes, 2 petites ulcérations muqueuses dont l'une cicatricielle.

Histologie : muqueuse hyperplasique avec métaplasie intestinale franche.

L'année précédente, le même auteur avait publié un cas de gastrite localisée pseudo-cancéreuse.

En 1952, observations de PATTERSON, de SCHWARTZ et surtout celle de REMOUCHAMPS qui mérite d'être reproduite en raison de son aspect histologique particulier :

OBSERVATION g -

Homme de 37 ans ayant subi 13 ans auparavant une gastroentérostomie pour ulcère.

Douleurs épigastriques depuis 6 mois.

Sur les radiographies, aspect multilacunaire évoquant une polypose diffuse.

A la gastroscopie plis hypertrophiques et polypoïdes.

Une gastrectomie totale est pratiquée.

Macroscopiquement les parois sont épaisses.

Histologiquement : la muqueuse est épaisse mais cet aspect correspond à un oedème du tissu interstitiel avec infiltration cellulaire en surface alors qu'il semble exister une atrophie de l'appareil glandulaire. La tunique musculaire est le siège d'une sclérose interstitielle.

Il s'agit d'un cas de gastrite atrophique pseudohyperplastique de SCHINDLER.

Guy ALBOT, BERTHET et COUSIN en 1953, font à propos de cinq observations, une étude complète de la maladie avec bibliographie et conservent la terminologie de MENETRIER.

SPELLBERG la même année publie 3 observations dont l'une porte sur un homme de 28 ans qui, outre une hypoprotidémie à 52 g. pour mille présentait un oedème malléolaire bilatéral.

L'observation de TEXTER en 1953 est intéressante pour l'étude des corrélations entre G.H.G. et cancer.

OBSERVATION h -

Il s'agit d'un homme vu en 1937 à l'âge de 55 ans pour hématémèse.

Sur les radiographies : irrégularité de la petite courbure.

La gastroscopie trouve un petit ulcère de la face postérieure et surtout de gros plis hypertrophiques.

8 ans plus tard en 1945, nouvelle hémorragie et l'on retrouve la même G.H.G.

En 1951, 14 ans après le début, le malade est opéré et l'on trouve un adénocarcinome et une gastrite hypertrophique.

Le malade meurt peu après.

En 1954, thèse de KENNEY portant sur 20 cas suivis à la MAYO CLINIC depuis plusieurs années :

13 formes diffuses,

3 fois on trouve associé à la G.H.G. un adénome endocrinien.

J.P. BADER en 1955 fait un important travail dans sa thèse inspirée par LAMBLING et qu'il intitule "GASTRITES A PLIS HYPERTROPHIQUES". Les recherches sont centrées par les constatations gastroscopiques : l'étude de l'acidité gastrique a été systématique et minutieusement réalisée. Sur les 10 cas rapportés, plusieurs fois, l'examen radioscopique montrait une hypertrophie des plis mais pas toujours l'aspect anarchique qui aurait pu évoquer un processus néoplasique.

2 malades furent opérés, l'un subit une laparotomie exploratrice, l'autre une vagotonie gauche secondairement suivie d'une gastro-entérostomie.

La même année, DURET et CHANOINE rapportent un cas typique de G.H.G. de type glandulaire qui ne fut pas opérée en raison d'une affection pulmonaire gravissime qui finit par entrainer la mort.

WILLIAMS publie en 1956 une observation de G.H.G. hémorragique ayant nécessité une intervention d'urgence. Voici cette observation :

OBSERVATION i -

Homme de 38 ans, souffrant depuis 4 ans d'une dyspepsie hyposthénique, amaigrissement de 3 kgs 1/2.

Dans ses antécédents on relève des épisodes de douleurs épigastriques 13 et 20 ans auparavant, ayant duré 6 mois. Anémie importante. Transfusion 1 l. 500.

Quelques semaines plus tard, hématémèse d'environ 1 litre. Les signes d'hémorragie s'aggravent, l'intervention est pratiquée : estomac épaissi dans son ensemble ; une gastrectomie totale est réalisée.

Macroscopiquement, muqueuse tomenteuse ressemblant à un placenta, les plis sont hypertrophiés, d'aspect cérébroïde atteignant 4 centimètres

sur la grande courbure, l'antre est normal, il n'y a pas d'ulcération.

Microscopiquement il s'agit d'une G.H.G. avec des phénomènes inflammatoires importants et dilatation kystique des glandes qui pénètrent la sous-muqueuse.

BERNARD en 1956 rapporte une observation curieuse :

OBSERVATION j -

Il s'agit d'un homme de 36 ans présentant depuis peu des troubles dyspeptiques, une altération de l'état général.

Des radiographies montrent une image lacunaire que l'on interprète comme une lésion maligne.

A l'intervention : l'exérèse parait impossible.

Une amélioration importante ayant suivie cette laparotomie exploratrice le diagnostic est révisé et l'on pense à une G.H.G .

Mais l'état général s'altère à nouveau, des ganglions sus-claviculaires gauches apparaissent qui se révèlent être cancéreux à l'histologie. Une hématomégalie se développe et le décès survient rapidement.

La conclusion des auteurs est qu'il s'est agi d'une gastrite hypertrophique géante sur laquelle s'est développé un cancer. En fait rien ne prouve que le cancer ne préexistait pas aux lésions de gastrite.

En 1956 également, TACQUET et LUEZ publient une autre observation associant gastrite hypertrophique géante et cancer :

OBSERVATION k -

Homme de 32 ans accusant depuis 8 ans des douleurs épigastriques post-prandiales rythmées et périodiques ; amaigrissement récent de 3 Kgs.

Les radiographies montrent une encoche déchiquetée sur la grande courbure avec une niche au centre.

Gros plis sur tout l'estomac.

A la gastroscopie : muqueuse rouge, plis hypertrophiés cérébriformes. La muqueuse est soulevée au niveau de la lésion mais le fond n'est pas vu en raison du relief des plis. On ne peut éliminer formellement le cancer.

A l'intervention : ulcération dont on ne peut pas préciser s'il s'agit d'un cancer ou d'un ulcère avec gastrite hypertrophique géante.

L'histologie a permis d'affirmer sa nature épithéliomateuse.

STEIGMANN, HYMAN et KAUNAPEL en 1957 soulignent les difficultés du diagnostic entre G.H.G. et cancer étendu qui, disent-ils,pose pour le gastro-entérologue un véritable cas de conscience. Du fait de l'impossibilité de faire le diagnostic, ils firent, dans une première période, opérer tous leurs malades (9 cas).

Actuellement, sous réserve d'une surveillance stricte, ils soumettent les G.H.G. reconnues par l'examen radiologique et la gastroscopie à un traitement purement médical. Mais il reste des cas difficiles où la laparatomie exploratrice est indispensable.

STRODE en 1957 rapporte 5 cas et discute les indications thérapeutiques..

En 1958 R. LOUBET fait l'étude anatomo-pathologique d'un cas de G.H.G., découverte nécropsique chez un malade de 76 ans décédé de défaillance cardio-pulmonaire. Il s'agit d'une hyperplasie glandulaire avec infiltrats inflammatoires et passage de culs de sac glandulaires dans la sous muqueuse.

En 1959 CHOCAS publie un cas de G.H.G. avec hypoprotidémie et oedème.

A la même date MORAN discute les indications thérapeutiques. Sur ses 6 malades, l'un a subi une gastrectomie subtotale, les 5 autres de simples gastrotomies. Tous ont un bon résultat.

W.C. BUTZ rapporte 14 cas en 1960 et fait une étude histologique très précise des lésions.

La même année, COLLESSON, RAUBER et Mademoiselle TREHEUX, font à propos de 4 cas, une synthèse de données radiologiques gastroscopiques et anatomo-pathologiques ; ils concluent à l'abstention chirurgicale.

Enfin en Décembre 1960, c'est l'observation de PERRUCHIO rapportée par M. J. LOYGUE à l'Académie de Chirurgie.

Telles sont les données que l'on possède aujourd'hui sur cette affection relativement rare mais qui pose de délicats problèmes nosologiques, diagnostiques et thérapeutiques. Nous allons essayer de les résoudre en confrontant nos observations entre elles d'une part et, d'autre part, avec les données de la littérature.

E T I O L O G I E

1 - Fréquence

C'est une affection rare, voici quelques données statistiques permettant d'apprécier la fréquence de la G.H.G.

BALFOUR en 1919 rapporte un cas sur 8.000 autopsies.

E. LIASON et WRIGHT en trouvent également un sur un nombre sensiblement identique d'examens nécropsiques.

Sur 5.000 examens radiologiques CARWEN observe 2 cas ; KANTORS en 1931 en relève 3 sur 2.500, SPRIGGS et MARXER en 1943 9 sur 4.500.

En 1949, FORESTER WOOD dénombre 40 cas dans la littérature, STEINITZ estime à 220 le nombre d'observations publiées dont 57 seulement ne sauraient être contestées. Pour WASKO ce chiffre atteindrait 118 en 1955.

Actuellement on peut en dénombrer 140 environ, ce qui bien entendu est loin de correspondre à la totalité des observations, nombre d'entre elles n'ayant pas été publiées.

Seule note discordante, la statistique de PALMER (190 cas), mais cet auteur inclut de très nombreux cas de simples gastrites hypertrophiques banales non géantes.

2 - Le terrain :

Nous avons dans notre série une femme pour 6 hommes, de même sur les 14 cas de BUTZ on trouve 2 femmes et 12 hommes.

Cette nette prédominance du sexe masculin se retrouve dans toute la littérature.

L'âge auquel survient la maladie s'étale de 20 à 79 ans, avec une prédominance marquée entre 30 et 50 ans.

Il s'agit donc d'une maladie de l'homme jeune. Nous n'avons pas retrouvé de cas chez l'enfant ; cependant WILLIAMS signale l'observation d'un enfant de 3 ans présentant de larges plis gastriques sur les radiographies et une hypoprotidémie idiopathique. J.P. PADER a récemment relaté un cas très semblable.

Pas d'incidence raciale nette.

La maladie affecte indifféremment les blancs et les noirs.

Cependant, aux iles HAWAI, STRODE a noté une nette prédominance chez les Japonais : 2 fois et demi plus souvent que parmi la population blanche.

3 - La cause :

Quant à la cause proprement dite, de nombreuses hypothèses ont été formulées, dont aucune n'a pu être prouvée :

irritations mécaniques, chimiques, thermiques, microbiennes ou virales, ont été successivement rendues responsables de l'affection.

Un éthylisme chronique est retrouvé dans 10 % des observations :

2 fois sur les 20 de KENNEY, une fois sur les 10 de BADER, une aussi sur les 14 de BUTZ ;

enfin sur nos 7 malades, un seul éthylisme notoire.

COX et BARNES ont pu reproduire expérimentalement ces lésions chez le chien par l'administration prolongée d'histamine et de pilocarpine.

HEWER en 1954 considère qu'il s'agit d'une malformation de la muqueuse.

LOUBET retient l'opinion précédente et donne à certains facteurs vasculaires un rôle essentiel dans la genèse de cette malformation.

Dans la grande majorité des cas, la G.H.G. est en apparence primitive.

4 - Enfin il faut signaler un certain nombre de faits :

L'association d'un adénome endocrinien a été signalée par KENNEY qui sur ses 20 cas de G.H.G. a observé un adénome hypophysaire, un adénome parathyroïdien et un adénome langerhansien. BUTZ rapporte un cas associé à un adénome surrénal, un autre coexistant avec un adénome rénal et une polypose colique.

Y a-t-il une corrélation ?

Certaines observations signalent la diffusion des lésions sur le tractus digestif (MENETRIER, SCHINDLER, MORAN). Une fois est notée une atteinte de la muqueuse vésicale (BERNE).

D'autres associations ont été décrites :

dermatose allergique, amibiase, hippocratisme digital.

Ainsi se trouve posé un problème:la G.H.G. est-elle une affection isolée (les faits précédents relevant simplement du hasard) ou au contraire fait-elle partie d'un tout (affection digestive diffuse, voire même maladie générale) les lésions gastriques étant alors la manifestation la plus visible.

S Y M P T O M A T O L O G I E

A - Les signes cliniques

Ils sont banaux comme souvent en matière d'affections digestives.

1 - les douleurs épigastriques sont la règle ; ce sont elles bien souvent qui amènent le malade à consulter.

Il s'agit de crampes, plus rarement de brûlures, pas ou mal calmées par les poudres, s'accompagnant ou non d'irradiations diverses,

en pratqiue, les douleurs ne sont jamais périodiques bien que pour SCHINDLER elles soient souvent du type ulcéreux.

2 - Les nausées ou vomissements sont fréquents (une fois sur 2 environ) survenant habituellement à l'acmée des douleurs . 5 fois dans les observations de la littérature les vomissements étaient incessants réalisant une véritable forme émétisante de la maladie ; ces formes s'accompagnent peut-être d'une obstruction intermittente du pylore par prolapsus de la muqueuse gastrique hypertrophiée. ECKHOFF a trouvé au cours d'une intervention une intussusception de la muqueuse gastrique dans le duodénum.

Mais le plus souvent il s'agit de troubles dyspeptiques banaux, sans aucun caractère précis :

soit du type hyposthénique avec lenteur de la digestion, ballonnement et de nombreux auteurs ont insisté sur la disproportion entre l'extension et l'importance du processus anatomique et le peu d'importance des symptomes cliniques (STEINITZ, SCHWARTZ et OPPENHEIM),

soit du type hypersthénique : douleurs post-prandiales, vomissements.

3 - les autres troubles digestifs sont beaucoup plus inconstants : dysphagie, éructations, pyrosis, diarrhée.

4 - quant aux hémorragies, elles sont assez fréquentes puisqu'on les retrouve dans une proportion identique à celles des ulcères gastro-duodénaux.

4 malades sur les 14 de BUTZ ont saigné ; une hématémèse sur les 10 cas de STEIGMAN, une également sur nos 7 observations. La plupart des auteurs sont d'accord pour lui préter une fréquence non négligeable. Il est cependant exceptionnel que l'hémorragie soit à tel point inquiétante qu'elle nécessite une intervention d'urgence. Nous n'avons rencontré qu'une fois cette éventualité dans l'observation de WILLIAMS.

5 - L'atteinte de l'état général est souvent importante, l'anémie est habituelle, mais surtout l'amaigrissement peut être considérable atteignant ou dépassant même 10 Kgs.

"Ces signes simulent dans maintes observations le tableau d'une néoplasie avancée" (CARASSO).

Il est par contre rare qu'il y ait un mouvement fébrile. Lorsqu'il existe il reste discret.

6 - Les signes physiques sont en règle absents.

FIEBER signale un certain degré de sensibilité épigastrique.

GRIME et WHITEHEAD ont pu sentir une masse sous costale gauche, ferme et mobile avec les mouvements respiratoires.

Au total donc, les symptômes clinqiues ne constituent aucun critère valable, il faut cependant souligner avec FIEBER la fréquence :

de la douleur (74 % des cas)
des vomissements (42 % des cas)
de l'amaigrissement (60 % des cas avec en moyenne une chute pondérale de 6 à 7 kgs)
des hémorragies enfin (15 à 20 %).

Mais, comme le dit SCHINDLER a propos des gastrites chroniques, l'affection "peut produire des symptômes nets ou être par contre totalement asymptomatique" ainsi plusieurs observations rapportées dans la littérature ont été des découvertes autopsiques. L'un de nos cas (Obs. 1) évolue depuis plusieurs années sans aucun trouble fonctionnel notable.

B - Les examens biologiques sont-ils plus riches de renseignements?

Certaines données sont intéressantes.

Il ne s'agit pas tant de l'anémie qui est rare en dehors des formes hémorragiques,

ni de l'hyperleucocytose qui est exceptionnellement signalée (un malade de CATTAN avait 21.000 leucocytes avec 89 % de polynucléaires).

Que de l'étude des protides sanguins et de la secrétion gastrique.

1 - Les protides sanguins sont souvent abaissés.

a - le retentissement sur la protidémie est signalée par tous les auteurs (MAIMON, BALFOUR, SPELLBERG).

Sur les 9 cas de BUTZ où ils furent dosés, 5 fois le taux des protides était inférieur à 60 g., une fois à 35 g pour mille.

CHOCAS retrouve dans la littérature 10 cas de G.H.G. avec oedème sans lésion associée : cardiaque, rénale ou hépatique, qui pourraient faire discuter l'origine de l'oedème. Dans son observation, la protidémie primitivement à 40 g., est secondairement descendue à 35 g pour 1000, s'accompagant d'un oedème des membres inférieurs.

Dans notre onservation N° 5, le syndrome douloureux épigastrique coexistait avec un oedème des membres inférieurs. Y a-t-il eu une glomérulonéphrite associée ou les symptômes sont-ils directement liés à la G.H.G. par l'intermédiaire d'une hypoprotidémie ?

D'après les rares cas où sont donnés les chiffres respectifs de la sérine et de la globuline, il semble que la chute porte essentiellement sur la sérine avec augmentation du rapport sérine/globuline.

L'électrophorèse montre une baisse élective de l'albumine mais aussi une chute des gamma globulines.

Cette hypoprotidémie est-elle le fait des formes graves de la maladie ? Il est incontestable que l'on ne l'observe que dans les formes à symptomatologie fonctionnelle intense avec atteinte marquée de l'état général, mais cela n'est pas constant.

b - Comment expliquer ce trouble humoral ?

SPELLBERG et BAKER ont avancé plusieurs hypothèses :

Pertes protéiniques par la muqueuse gastrique anormale ou bien élaboration par la lésion gastrique de substances inhibant la synthèse ou le stockage des protéines. Ou encore destruction par cette muqueuse de substances qui faciliteraient la synthèse ou le stockage.

CITRIN en 1957 utilisant des protéines marquées a montré une augmentation du "turn over" chez ces malades ; l'albumine marquée apparait dans les sécrétions gastriques mais pas de façon appréciable dans les selles : les protéines seraient réabsorbées par l'intestin. Par conséquent, si cette fuite protidique au niveau de la muqueuse pathologique comme au niveau d'une brulure explique l'hypoprotidémie chez les malades qui vomissent, le problème reste entier dans les autres cas.

On émit alors l'hypothèse d'un trouble métabolique, probablement au niveau de la resynthèse à partir d'amino-acides dans lequels l'estomac jouerait un rôle encore inconnu, à moins qu'il n'y ait un déficit pancréatique ou iléal associé.

Récemment les études ont été reprises aux U.S.A. ; par électrophorèse du suc gastrique on a mis en évidence de grandes quantités de sérum albumine : jusqu'à 2 à 4 g. par litre. Or, la sérum albumine additionnée au suc gastrique augmente le pouvoir tampon de ce dernier. Il semble donc bien que les protéines passent dans la cavité gastrique et là, entrent dans la constitution de substances complèxes qui masquent l'acidité libre.

On peut comparer cette exsudation à ce que l'on observe dans les tumeurs villeuses rectales hypersecrétantes. Une malade du Dr CATTAN opérée par le Dr SULTAN à St Antoine perdait quotidiennement des litres de liquide, elle avait une déperdition protidique considérable avec oedème des membres inférieurs. La résection a amené la guérison.

2 - La secrétion gastrique

Elle a été très bien étudiée par l'école de LAMBLING et notamment dans la thèse de J.P. BADER.

L'achlorhydrie totale est l'exception dans les G.H.G. et l'on peut demander si certaines observations qui font état d'achlorhydrie ne sont pas en fait des gastrites atrophiques hyperplastiques ; cependant dans la majorité des cas, on trouve une hypochlorhydrie à la fois de concentration et de débit.

La secrétion étant selon HOLLANDER un mélange d'acide chlorhydrique issue des cellules bordantes et de corps alcalins issus des cellules à mucus, deux explications sont possibles :

la première est donnée par MAIMON : la chute de l'acidité libre est due simplement à la diminution du nombre absolu des cellules bordantes ; et l'auteur trouve que le degré de chute de l'acidité libre est proportionnelle à l'intensité du processus de métaplasie caliciforme de cellules glandulaires,

la deuxième est apportée par BADER :

"ce serait une augmentation des secrétions alcalines normales auxquelles s'ajoute sûrement une exsudation muqueuse inflammatoire de même pouvoir neutralisant , riche en protéines.

Cette notion cadre fort bien avec l'hypermyxie constatée souvent à la gastroscopie, l'augmentation du pouvoir tampon ; enfin, argument majeur, la reversibilité de l'achlorhydrie d'un jour à l'autre ou après vagotomie" "Comme cela a pu être constaté dans une de ses observations.

Il conclut ainsi : "Donc dans cette variété de gastrite qui s'oppose ainsi aux gastrites atrophiques vraies, l'acide chlorhydrique est encore

secrété en quantité appréciable par les cellules bordantes mais il est plus ou moins neutralisé par une production accrue de substances alcalines".

En fait l'étude du chimisme gastrique apporte des données inconstantes : si l'hyperchlorhydrie est fréquente on a pu observer une normo, voire même une hyperchlorhydrie. Donc résultats souvent variables d'un examen à l'autre, parfois paradoxaux.

C - Examen radiologique

Les anomalies sont pratiquement constantes et ce sont elles qui donnent au qualificatif "pseudo-tumoral" de cette gastrite toute sa signification.

CARDE dans son mémoire d'électroradiologie, COLLESON et Coll. dans leur étude, définissent les conditions de cet examen et insistent sur l'importance primordiale d'obtenir des clichés de bonne qualité.

1 - Sur le plan technique, il faut souligner la valeur de l'examen radioscopique : il permet d'affirmer la souplesse des parois gastriques.

Il est indispensable d'obtenir un moulage de la muqueuse aussi satisfaisant que possible : proscrire les repas barytés abondants qui noient les images, utiliser les couches minces, y associer au besoin un contraste gazeux. Des clichés sous compression dosée permettront une étude analytique des plis dans les zones les plus remaniées. Intérêt du cliché pris en décubitus qui refoule la baryte vers la grosse tubérosité et dégage la partie verticale et le fundus.

Devant toute suspicion d'enraidissemnt localisé on utilisera la phramacoradiographie.

La pariétographie gastrique après double contraste gazeux est une technique conseillée par STEIGMANN.

Elle a été utilisée une fois dans notre série sans résultat probant; il en fut de même dans l'observation de PERNUCHIO.

Enfin le radiocinéma avec utilisation de l'amplificateur de brillance est un réel progrès dans le diagnostic de cette affection. Il apporte en les améliorant les renseignements de la radioscopie et permet des études répétées et comparatives.

2 - L'aspect global est celui d'une complète anarchie des parois gastriques.

Au cours de la replétion, la baryte ne glisse pas normalement le long du pli marginal mais emprunte un trajet tortueux dès qu'elle a franchi le cardia, avec souvent à l'union de la grosse tubérosité et du corps gastrique des images en cascade.

Le moulage des plis muqueux révèle leur hypertrophie considérable de 1,5 à 3 cm. alors que sur un estomac normal les plis pleins ont de 2 à 6 mm. et les plis creux de 5 à 10 mm.

Sur la portion verticale de l'estomac et particulièrement le long de la grande courbure, la disposition parallèle des plis n'est plus respectée. Si la grande courbure a normalement un aspect régulier, il est ici bien particulier : elle est en effet déchiquetée sur toute sa hauteur et d'énormes encoches empiètent profondément sur le corps gastrique figurant de vastes lacunes informes, interrompues ça et là par des lacs barytés anarchiquement disposés parfois séparés par des sillons. Cet aspect monstrueux, vaguement alvéolaire a pu être comparé à un pavage grossier ou à des coussinets juxtaposés.

Au niveau de la portion verticale de la petite courbure, le pli marginal est épaissi, parfois interrompu et cet aspect irrégulier de la petite courbure, s'il n'est pas constant est cependant très caractéristique.

La même image se retrouve sur la grosse tubérosité ou le seul contraste gazeux montre un aspect tumoral, le moulage baryté confirme l'hypertrophie et l'anarchie des plis muqueux.

Au niveau de l'antre où l'hypertrophie lorsqu'elle existe reste la plus discrète on peut trouver la disposition typique du "relief d'irritation" les plis antraux n'affectent plus une disposition horizontale mais

sont orientés transversalement, incisant profondément les 2 courbures horizontales, donnant le classique aspect en "rideau de théâtre".

L'évacuation n'est pas entravée et le péristaltisme conservé ; on a pu observer des anomalies duodénales associées, bulbe volumineux, déformé.

Le plus souvent les déformations portent sur tout l'estomac excepté la région antrale qui est plus rarement atteinte. Dans certains cas l'aspect pathologique est limité à la région fundique qui est en pratique constamment intéressée.

Ainsi ces anomalies sont d'interprétation difficile et évoquent souvent en premier lieu une lésion organique non gastritique, avant tout un cancer très étendu de type lymphoblastique.

Il suffit pour s'en convaincre, de relire les compte-rendus des radiologues qui pour la première fois ont été confrontés avec ce type de lésion. Aussi insisterons-nous sur la nécessité :

- d'obtenir de bons clichés,
- de répéter les séries à quelques semaines d'intervalle.

Enfin d'interpréter les images avec le plus grand soin : les lacunes ne sont pas exactement les mêmes, aux mêmes points et n'ont pas entre elles les mêmes rapports d'un examen à l'autre.

L'association de plis monstrueux, élément constant, de la conservation d'un certain degré de souplesse de la paroi, élément variable, et surtout de la modification des images dans le temps, doit faire penser à la G.H.G.

D - La gastroscopie :

Comme pour toutes les gastrites, c'est ici un examen fondamental qui représente la méthode diagnostique la plus fidèle.

D'après STEINITZ et l'Ecole de LAMBLING l'aspect de G.H.G. est univoque et ses données essentielles sont les suivantes :

Les plis sont très particuliers :

par leurs dimensions : ils sont volumineux (1/2 à 1 centimètre) parfois monstrueux, revêtant un aspect cérébroïde ou pseudopolypoïde.

par leur disposition : s'ils restent parfois ordonnés, bien plus souvent ils sont tortueux, entrecroisés, figurant des godets.

La muqueuse gastrique est constamment recouverte de nombreuses plaques de mucus, véritable enduit diphtéroïde qui rend sa surface miroitante. Elle est rouge terne (parfois violacée), congestive, oedématiée, saignant au contact et présentant parfois un piqueté hémorragique. Dans l'un des cas de BUTZ, la gastroscopie a révélé une hémorragie diffuse de la muqueuse.

Mais cet aspect inflammatoire n'est pas absolument constant, c'est alors que le diagnostic avec un cancer infiltrant ou lymphoblastique est le plus difficile.

Au niveau des crêtes, la muqueuse est souvent mamelonnée ou granuleuse présentant parfois des érosions avec un exsudat grisâtre (SPELLBERG et BAKER) mais il n'y a pratiquement jamais d'ulcération.

Quant au siège des lésions, on retrouve là aussi une nette prédominance au fundus et à la grande courbure, l'antre est le plus souvent normal et l'on note une séparation abrupte sans transition, d'avec les zones saines.

Enfin, il importe de souligner que :

- le péristaltisme est conservé,
- la paroi reste souple au contact du gastroscope,
- l'insufflation distend les parois sans modifier la morphologie des plis (RICKETS - KIRSMER, PALMER)

Mais il n'est pas toujours possible d'obtenir une distension suffisante des parois. L'objectif est alors trop près et l'interprétation difficile soit parce que le péristaltisme ne s'installe pas, soit parce que on ne peut l'étudier.

Anatomie pathologique

Macroscopiquement :

L'estomac est volumineux, lourd, pouvant atteindre 750 grammes. A la coupe, ce qui frappe c'est l'épaisseur considérable de la paroi : véritable estomac de ruminant (Docteur LEIBOVICI). La pièce ouverte a un aspect de placenta.

Les plis sont cérébroïdes pouvant atteindre 4 centimètres de hauteur sur 2 centimètres de large.

Entre les plis les sillons sont très étroits, parfois très profonds. Lorsque les plis sont sectionnés transversalement, l'estomac apparait polypoïde ; si la section passe entre les plis, la muqueuse peut apparaitre relativement atrophique.

La muqueuse qui recouvre ses plis peut être lisse ou au contraire granitée, pouvant revêtir un aspect dit de "pavage". Dans certains cas on a décrit des redondances muqueuses en doigt de gant. Il n'y a pas d'ulcération. Cependant de petites exuloérations superficielles ont été décrites comme dans l'un de nos cas.

Sur les pièces fraiches, la muqueuse apparait congestive avec une teinte marron foncée ; elle est recouverte en surface par une couche de mucus. La sous muqueuse, quoique congestive et oedémateuse, possède un aspect aréolaire normal qui permet à muqueuse et musculaire de se mouvoir indépendamment.

Les lésions peuvent envahir tout l'estomac et dans ce cas, les modifications les plus importantes siègent sur la grande courbure et le fundus, mais souvent elles respectent l'antre et s'arrêtent près du cardia. Quoiqu'il en soit, les zones hypertrophiées se séparent de façon abrupte, sans transition de la muqueuse demeurée normale.

Microscopiquement :

Hyperplasie considérable de la muqueuse gastrique. Les plis hypertrophiques sont constitués par des axes conjonctivo-vasculaires provenant du chorion emportant la musculaire muqueuse et revêtus de l'épithélium glandulaire gastrique.

Les tubes glandulaires sont considérablement allongés, souvent sinueux et pelotonnés.

La cytologie des glandes est parfois normale, mais souvent très modifiée : il y a une métaplasie des éléments épithéliaux avec substitution des cellules glandulaires principales par les cellules à mucus, cellules caliciformes "Goblet cells". Cette métaplasie peut atteindre la presque totalité des cellules nobles ; celles-ci ne persistant partiellement que dans la partie basale des tubes.

Dans la portion basale des glandes on trouve des dilatations kystiques plus ou moins abondantes et plus ou moins marquées. Dans les formes plus évoluées, la pénétration de la musculaire muqueuse n'est pas rare. Dans ces cas la portion dilatée de la glande fait hernie dans la sous muqueuse.

Le franchissement de la muscularis mucosae a été souvent observé notamment dans les observations de KENNEY, BADER, WILLIAMS, BUTZ. Ce dernier considère ce fait comme lié à l'extension des glandes kystiques aux points de moindre résistance de la musculaire muqueuse. De toute façon ce signe ne peut être interprété comme un indice de transformation cancéreuse.

Dans la lumière des glandes, il est fréquent de trouver des polymucléaires plus ou moins altérés reflètant l'inflammation.

Des suffusions hémorragiques peuvent se voir.

D'autres manifestations de l'inflammation sont retrouvées dans le chorion qui est oedématié et où l'on trouve leucocytes, plasmocytes, parfois même des follicules lymphoïdes. Des corps de Russel ont été notés dans plusieurs observations.

La musculaire muqueuse est fragmentée et des fibres musculaires pénètrent le chorion.

Musculaire et séreuse sont en règle indemnes, parfois légérement épaisses et scléreuses.

Des érosions superficielles de la muqueuse ont été observées entre les plis mais jamais d'ulcération intéressant toute l'épaisseur de la muqueuse.

Ainsi, le processus pathologique se localise-t-il à la muqueuse et à la musculaire muqueuse sans intéresser la musculaire et le péritoine.

PROBLEMES NOSOLOGIQUES

Ils se trouvent soulevés du fait des données variables qu'apporte l'histologie.

I°- On a ainsi voulu opposer la G.H.G. et le polyadénome en nappe de MENETRIER, la première étant considérée comme une affection inflammatoire, la deuxième comme une maladie de nature tumorale.

Ainsi, dans certaines observations (BONAMY et RUBENS, DUVAL, ALBOT & Coll., PERRUCHIO) l'hyperplasie glandulaire semble pratiquement pure ; mais même lorsque existent des stigmates histologiques d'inflammation, les tenants de la nature tumorale de la maladie ont pu avancer qu'ils étaient secondaires (BUTZ).

L'évacuation des glandes gastriques serait un processus actif dépendant de la musculaire muqueuse ; l'interruption de celle-ci permettrait l'accumulation de mucus et de débris cellulaires dans leur lumière d'où inflammation par stase et dilatation. Sous l'effet de l'élévation de pression, les cellules épithéliales se transformeraient en cellules à mucus.

En fait, rien ne permet de considérer cette affection comme une tumeur bénigne:

MENETRIER lui-même est resté ambigu lorsqu'il a décrit la maladie puisqu'il l'appelait polyadénome en nappe inflammatoire ; puis il nota que l'origine de ces polyadénomes pouvait se retrouver dans les altérations de la plupart des gastrites chroniques. Dans la majorité des compte-rendus histologiques, les signes inflammatoires sont patents : infiltrats leucocyto-plasmo-

cytaires et parfois même amas lymphoïdes, modification de la musculaire muqueuse qui est épaissie, fibreuse et fragmentée.

D'autre part, dans la gastrite la plus authentique, les stigmates inflammatoires peuvent varier ou disparaître selon les moments.

Ainsi cette distinction entre formes inflammatoires et formes hyperplasiques ne paraît pas devoir être maintenue. Tous les aspects intermédiaires peuvent être rencontrés. Il semble bien qu'il s'agisse d'une gastrite dont le polyadénome serait l'une des modalités histologiques.

Peut être aurons-nous plus tard des éléments précis qui permettront de démembrer ce cadre, mais dans l'état actuel de nos connaissances, les critères diagnostiques étant semblables, les problèmes soulevés tant d'ordre évolutif que thérapeutique étant les mêmes, une étude commune est justifiée. On peut aussi comme COLLESSON considérer la G.H.E. comme un syndrome radio-endoscopique correspondant suivant les cas à un substratum histologique dysplasique, inflammatoire ou les 2 associés.

2°- Certains auteurs comme SCHINDLER ont voulu distinguer différents types de gastrites chroniques capables de donner macroscopiquement un aspect pseudo-tumoral :

Les gastrites atrophiques pseudo-hyperplastiques où la muqueuse atrophique présente une prolifération inflammatoire en véritables pseudo-polypes.

Les gastrites hypertrophiques prolifératives qui se traduisent essentiellement par une prolifération de l'épithélium de surface qui peut atteindre des proportions géantes avec infiltration cellulaire importante des espaces interglandulaires.

Enfin, les gastrites hypertrophiques glandulaires où c'est l'hypertrophie glandulaire qui détermine l'épaississement de la muqueuse.

On peut y ajouter des gastrites interstitielles caractérisées par une infiltration cellulaire dense des éléments se trouvant au-dessus de la musculaire muqueuse.

En fait, ces formes existent exceptionnellement à l'état pur : et, bien que l'éventualité la plus fréquente des G.H.G. soit l'hypertrophie glandulaire, on observe le plus souvent des aspects mixtes associant l'hyperplasie glandulaire et l'oedème interstitiel (comme dans une observation de BADER) ou atrophie glandulaire et infiltration cellulaire interstitielle (comme dans le cas rapporté par REMOUCHAMP).

C'est pourquoi beaucoup d'auteurs et notamment MAIMON ne distinguent pas ces différentes formes histologiques et les englobent toutes sous le terme de G.H.G.

3°- Deux autres problèmes peuvent être soulevés :

a - à partir de quel stade l'accentuation des plis mérite-t-elle d'être considérée comme pathologique ?

On observe fréquemment des plis surtout au niveau du la face postérieure du fundus "véritable zone cérébroïde des gastroscopistes" (MOUTIER). En réalité il n'y a pas de commune mesure avec la G.H.G. ; dans cette dernière en effet les modifications radioendoscopiques sont considérables, et en dehors de cet aspect monstrueux, on ne doit pas parler de G.H.G. pseudo-néoplasique.

b - Quels sont les rapports de la G.H.G. et la gastrite hypertrophique? S'agit-il de deux maladies différentes ou d'un même aspect poussé à l'extrême ? Dans leur ouvrage sur les gastrites, MOUTIER & CORNET, écrivent : "il n'existe aucune transition brusque entre les gastrites mamelonnées banales limitées ou généralisées et les gastrites hypertrophiques géantes. Il n'y a pas davantage

de frontière au point de vue clinique entre les gastrites cachectisantes accompagnant des mamelonnages réguliers ou non et les gastrites à plis géants".

Cependant, en règle, la gastrite mamelonnée est bien supportée, souvent elle accompagne un ulcère, tandis que la G.H.G. est sévère et est le type même de la gastrite primitive.

4°- En conclusion : la dénomination de cette affection peut être discutée.

Ni gastrite hypertrophique géante (MAIMON), ni adénomatore diffuse de l'estomac ne conviennent car ils sont limitatifs. Le terme qui pourrait le mieux correspondre aux faits sans impliquer un caractère histologique donné serait : gastropathie pseudo-tumorale mais l'usage semble établi actuellement de la terminologie de gastrite hypertrophique géante pseudo-tumorale. C'est pourquoi nous l'avons utilisé.

E V O L U T I O N

Plusieurs faits émergent :

La lésion paraît acquise et progressive.

Elle est chronique et résiste habituellement aux thérapeutiques médicales usuelles.

I° - Mais l'on connaît mal l'évolution spontanée de cette maladie en raison d'une part du petit nombre de cas non opérés, et d'autre part, lorsqu'une intervention n'a pas été pratiquée, peu de cas ont été suivis un nombre appréciable d'années.

L'un de nos malades (observation I) est suivi depuis I5 ans. Il n'a jamais présenté de symptômatologie fonctionnelle gastrique. Par ailleurs, des radiographies pratiquées à plusieurs années d'intervalle n'ont pas montré d'aggravation du processus pathologique.

MARSHALL décrit un cas ou deux interventions furent pratiquées à I8 mois d'intervalle ; la deuxième trouva une remarquable régression des lésions.

En dehors des complications chirurgicales, on retrouve dans la littérature, un seul décès qui peut être attribué à la G.H.G., il s'agit d'un malade de SCHINDLER mort à 42 ans de cachexie anémique.

2° - Quant à l'évolution post-opératoire, les observations rapportées dans la littérature sont très discrètes à ce sujet, mais dans l'ensemble, elle paraît favorable.

Sur nos 4 malades ayant subi une exérèse : 3 (gastrectomies sub-totales) se portent bien, le 4ème (gastrectomie totale) est décédé le soir même d'un infarctus du myocarde.

3° - Le pronostic de la G.H.G. qui paraît donc relativement bénin par lui-même est dominé par la question fortement controversée de la possibilité de sa transformation cancéreuse.

TEXTER et ses collaborateurs ont trouvé dans toute la littérature 5 cas où cancer et G.H.G. coexistaient. La plus intéressante de ces observations est celle de TEXTER lui-même, nous l'avons rapporté plus haut : il s'agit d'un homme suivi depuis I4 ans pour G.H.G. L'intervention pratiquée au bout de cette période met en évidence un adémo-carcinome en plus de la G.H.G.

Il faut rappeler l'observation de TACQUET et LUEZ où seul l'examen histologique permit de déceler un épithélioma, celle de BERNARD & Coll. dont l'évolution fut assez singulière mais qui semble plutôt être un cancer qu'une G.H.G. dégénérée.

Mais surtout il faut citer le cas récemment rapporté par STEINITZ. Il s'agit d'un malade suivi depuis 6 ans pour G.H.G. qui a développé secondairement un cancer d'évolution linitique se développant en profondeur en respectant la muqueuse. Un cas très semblable a été relaté par J.P. BADER.

Cependant les opinions diffèrent quant au potentiel de malignité de cette entité.

MENETRIER dans son observation princeps et KONJETZNY dans son ouvrage sur le cancer gastrique se déclarent convaincu du grand risque d'évolution maligne.

A leur suite, SCHINDLER, JUDD, MATZNER, déclarent que certaines formes de gastrites chroniques surtout la variété proliféatrice hypertrophique et l'atrophique hyperplastique peuvent donner naissance à un carcinome.

PATTERSON considérant que le risque de dégénérescence est grand, pratique une résection étendue.

MOUTIER et CORNET se basant sur certaines observations notent que certains cancers se développent sur une zone gastrique située au voisinage d'un ulcère et non sur l'ulcère lui-même. Par ailleurs, le cancer gastrique s'accompagne souvent d'une gastrite associée. Peut-on pour autant affirmer que la gastrite est un état précancéreux ?

STRODE, observant que G.H.G. et cancer gastrique sont deux affections beaucoup plus fréquentes parmi la population japonaise des Iles HAWAI et que dans toutes deux on trouve une hypochlorydrie, suggère qu'il peut y avoir un rapport entre elles. Il pense cependant que le potentiel malin de la G.H.G. n'est pas pas suffisante pour justifier une gastrectomie totale ou une résection étendue.

STOUT admet que la métaplasie avec augmentation de cellules muco-sécrétrias, précède la transformation néoplasique.

Pour Guy AIBOT, le franchissement de la muscularis mucosae par des culs de sac glandulaires, permet d'affirmer la dégénérescence.

En réalité, aucun de ces deux faits ne semble devoir être retenu :

La métaplasie est un pénomène assez banal et il n'est pas évident que cette transformation soit un signe précurseur du développement d'un cancer.

D'autre part, nous avons vu que le franchissement de la muscularis mucosae a été retrouvé dans de nombreuses observations et l'on s'accorde actuellement à ne lui reconnaître aucune signification particulière. De plus, ce critère est souvent difficile à affirmer, artefacts par coupe oblique, par défaut d'orientation dans le bloc d'inclusion, sont possibles.

On peut comparer ces faits à ce que l'on trouve dans certains ulcères (Dr. M. RENAUD) où la rétraction juxta-lésionnelle réalise de faux boyaux, épithéliomateux dans la sous-muqueuse et la musculaire gastrique. En définitive c'est l'atypie cellulaire ou nucléaire qui compte et non l'ectopie des boyaux muqueux.

Ainsi des auteurs comme GRIME WHITEHEAD, SVENT, BOCKUS & BUTZ mettent en doute les critères de KONJETZNY et nient toute relation entre cancer et G.H.G., déclarant n'avoir pas trouvé la coexistence de ces deux affections plus souvent que ne l'exigeraient les lois du hasard.

En tout cas, le problème est encore loin d'être résolu de façon formelle. Pas plus que pour les gastrites banales on ne possède la preuve que la G.H.G. puisse dégénérer ; mais cette possibilité semble exister.

En conclusion, parmi les complications évolutives de la maladie, l'une paraît fréquente : l'hémorragie, d'autres beaucoup plus rares : la sténose, la cachexie ou le cancer.

FORMES CLINIQUES

I° - Existe-t-il une forme localisée de G.H.G.

MENETRIER lui-même le signalait puisqu'il avait décrit à côté des polyadénomes en nappe diffus l'existence des polyadénomes en nappe circonscrits. Nous ne reprendrons pas les cas publiés qui sont nombreux, signalons seulement les travaux qui y ont été consacrés par CATTAN et collaborateurs en I950, C. ALBOT, BERTHET & COUSIN en I953, enfin par KENNEY en I954.

Citons pour clore ce chapitre la conclusion de J.B. BADER : "il existe une superposition nette de la symptômatologie des lésions diffuses et localisées. Il semble bien qu'il s'agit de deux aspects de la même maladie. La forme localisée ne paraît pas d'un pronostic plus favorable que la forme diffuse, le problème de la dégénérescence y est identique".

Ajoutons simplement à celà que ces formes sont plus rares que les formes diffuses et que leur diagnostic radio-endoscopique est particulièrement délicat.

2° - Existe-t-il des formes de G.H.G. associées à un ulcère gastrique ou duodénal ? Ces formes paraissent exceptionnelles. Quelques auteurs ont signalé cette coexistence sans apporter de précisions. En fait, il est difficile de distinguer d'une part : ulcère vrai et image radiographique de niche pseudo-ulcéreux, d'autre part, gastrite hypertrophique géante et gastrite hypertrophique simple associée. En fait cette dernière éventualité semble la plus fréquente dans sa coexistence à un ulcère.

Nous avons deux cas d'ulcères associés à une gastrite hypertrophique qui macroscopiquement se placent à la limite de la G.H.G. et pour lesquels il

n'y a pas d'examen histologique qui permette de trancher.

Observation a - Mme FOR. 54 ans

- Crampes épigastriques depuis 20 ans, périodiques et rythmées au début ; actuellement permanentes - la radiographie montrent une niche de la portion verticale de la petite courbure et un aspect irrégulier, festonné de la grande courbure avec sur les derniers clichés une image lacunaire au niveau du fundus.

- A la gastroscopie (Dr. NORA) en est frappé par l'existence de volumineux plis descendant en coulée le long de la grande courbure. La muqueuse est bien colorée, souple, la face postérieure du corps est le siège d'une importante gastrite mamelonnée faite d'éléments de 0,5 à I centimètre juxtaposés débordant largement l'angle en aval et s'étendant à la face postérieure antrale.

Cependant le péristaltisme est conservé.

On ne voit pas l'image d'ulcère décelé à la radio.

Observation B - Mr. DIE... 67 ans.

- Douleurs épigastriques atypiques depuis des années récemment plus violentes avec gros amaigrissement et anémie à 3.500.000

- Les radiographies montrent des images irrégulières du corps gastrique et une image de ménisque sur la petite courbure,

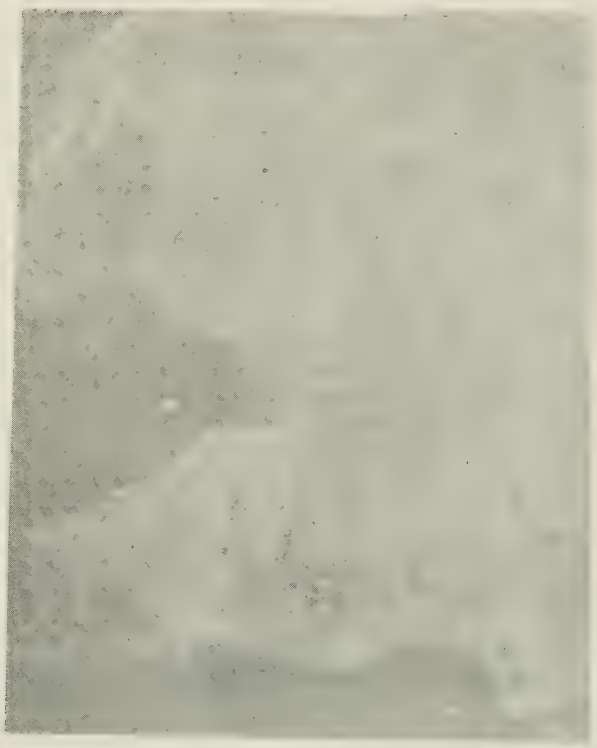
- Gastroscopie (Dr. NORA).

lésion ulcérée, creusante, irrégulière de petite dimension à bords hématiques à l'union I/3 supérieur et I/3 moyen de la face postérieure près de la petite courbure sur une plage légèrement saillante, fragile, oedématiée et sanieuse.

Obs. A - Mme FOR ... nov. 1955

Obs. A - Mme FOR ... déc. 1959

Obs. B - Mr. DIE... oct. 1947



Obs. B - DIE... pièce opératoire

LE DIAGNOSTIC

C'est là un chapitre capital qui intéresse aussi bien le chirurgien que le gastroentérologue. Ce dernier responsable d'un malade qui présente sur les radiographies un aspect gastrique anarchique est placé en face d'un dilemne : lésion bénigne ou maligne ? Or sa responsabilité est grande car dans le premier cas le traitement sera le plus souvent médical, dans le deuxième, il est toujours chirurgical.

Ainsi ce problème ressemble à celui posé par les tumeurs du sein - n'y aurait-il pas lieu de le résoudre de la même façon ?

A - Qu'apporte la clinique dans l'élaboration de ce diagnostic ?

Peu de chose. Ni les douleurs, ni l'amaigrissement, pas plus que la rare hypoprotidémie ou l'habituelle hyperchlohydrie ne sont des critères valables.

Les éléments essentiels seront fournis par les examens radiographiques et endoscopiques.

B - Les radiographies gastriques montrent une silhouette extraordinairement modifiée qui évoque un premier lieu un cancer infiltrant ou lymphoblastique ou la localisation gastrique d'une maladie de Hodgkin.

I° - Quels sont les critères de bénignité ?

- l'absence de rigidité avec conservation de l'onde péristaltique à travers la lésion - tests essentiels pour SPRIGGS, MAIMON - mais difficile à apprécier lorsque les anomalies radiologiques sont très importantes. C'est ici que le Radio-cinéma revêt un intérêt primordial.

- La grande extension des lésions qui souvent respectent la petite courbure - c'est un signe important souligné par BUTZ.- d'autant plus évocateur que l'on arrive à distinguer sur la grande courbure la présence de gros plis hypertrophiques radiés.

- COLE, FORSELL & ARENDT insistent sur l'absence de défects abrupts et l'aspect lisse sans aspérité de ces derniers.

2° - Beaucoup plus facile sera le diagnostic différentiel avec des affections bénignes :

- Avant tout la polypose gastrique qui est souvent confondue avec la G.H.G. Typiquement elle donne une image en "mousse de savon".

Les polypes simples, tumeurs villeuses ou tumeurs bénignes en général, ne poseraient de problème qu'avec la G.H.G. localisée encore que leur aspect soit très différent.

Les varices gastriques peuvent donner des images très semblables. Mais présence associée de varices oesophagiennes extrinsèques.

Des compressions extrinsèques de la grande courbure seront reconnues par les techniques spéciales insufflation, pariétographies....

L'ulcère de la grande courbure peut parfois par les modifications de voisinage qu'il entraîne simuler une G.H.G. mais les lésions sont centrées par une niche, la paroi est rétractée.

Enfin, il faut signaler pour mémoire des affections inflammatoires telles que : syphilis, tuberculose, mycoses.

Mais les erreurs sont fréquentes : certaines ne sont pas graves : ainsi PEARL & BRUNN rapportent un cas de G.H.G. qu'ils ont tout d'abord pris pour une polypose

D'autres par contre sont lourdes de conséquences ; ainsi MOERSCH & KIRKLIN signalent IO % d'erreurs par un radiologue expérimenté dans le diagnostic entre G.H.G. et cancer.

C - La gastroscopie va augmenter les chances d'un diagnostic exact.

POLLARD et COOPER rapportent un groupe de 8 malades dont les images radiologiques montraient des lacunes évoquant une lésion maligne. Dans tous les cas sauf 2, le diagnostic de G.H.G. fut établi avec certitude par la gastroscopie puis confirmé par l'intervention.

Quels sont les critères de bénignité ?

Lá aussi, c'est l'étendue, la diffusion des anomalies l'intégrité de la muqueuse avec aspect hypercrinique et velouté absence de tout signe d'infiltration ou d'atrophie.

Enfin la souplesse des lésions au contact du gastroscope. De plus, l'aspect pseudopolypoïde doit être parfois différencié de polypes vrais :

Les pseudopolypes sont d'apparence molle, spongieux, ont une teinte légèrement bleuâtre et sont presque transparents alors que les vrais polypes ont un aspect plus ferme, de couleur rouge orange et sont opaques (SCHINDLER) - enfin les polypes vrais apparaissent fréquemment sur un fond atrophique (SPELLBERG et BAKER).

Mais il est difficile de déceler un processus malin surajouté au plus profond des replis muqueux gastriques et la méconnaissance d'une néoplasie sous-muqueuse extensive est toujours possible ; MATZNER, RAAB et SPEAR ont suivi un cas de G.H.G. pendant IO ans et méconnu un carcinome sous-jacent. Il faut ajouter que SCHINDLER,MOERSCH, BENEDICT et d'autres ont rapporté des cas de gastrite présentant un aspect gastroscopique indifférenciable d'une lésion cancéreuse.

Au total, la confrontation des données radiographiques et endoscopiques ne permet le diagnostic que dans un certain nombre de cas.

Cependant, bien souvent on ne peut affirmer la bénignité : KIRKLIN et ses collaborateurs citent des cas où le diagnostic différentiel entre G.H.G. et cancer fut impossible.
MOERSCH rapporte IO % d'erreurs, HARDT et collaborateurs sur II32 malades gastroscopés ont trouvé 79 cas de gastrites hypertrophiques simples ; 2 de ces cas se sont révélés être des cancers. SCHMIDT en dépit de ce qui est écrit dans la littérature prétend qu'il est souvent impossible pour le gastroscopiste de différencier G.H.G. et lésion maligne. Dans les 6 cas de G.H.G. rapportés par MAIMON, l'intervention chirurgicale a été pratiquée parce que malgré des examens radiographiques et endoscopiques répetés on ne pouvait écarter avec certitude le diagnostic de cancer. Ce fut le cas également pour le malade de notre observation N° 7.

D - Quelle ressource reste-t-il ?

- l'étude de la cytologie gastrique est de peu de secours ; d'après PATTERSON elle peut donner des erreurs dans les deux sens,

- la gastrobiopsie peut être utile ainsi que le rapporte MARSHALL et collaborateurs. Elle a été pratiquée 2 fois dans notre série avec des résultats intéressants. Mais elle n'a de valeur que si l'on ramène un tissu néoplasique. Elle doit être faite de visu soit avec la sonde de DEBRAY, soit avec l'appareil gastrobiopsique type BENEDICT ou type DEBRAY.

Quant à la péritonéoscopie, elle semble d'un intérêt très restreint.

E - Le problème restant donc entier dans certains cas, on doit recourir à l'intervention chirurgicale exploratrice.

- l'inspection trouve une lésion très suspecte : l'estomac est monstrueux, hypervascularisé avec des veines dilatées à sa surface. Il y a parfois des ganglions lymphatiques gros et d'aspect inflammatoire,

- la palpation va apporter des éléments d'une réelle valeur, il n'y a pas de rigidité limitée ou étendue mais surtout, l'estomac donne l'impression d'être rempli de masses de consistance plus ou moins élastique, la muqueuse hypertrophiée se mobilisant facilement sur la musculeuse

Cette notion est pratiquement constamment retrouvée dans les compte-rendus opératoires : ainsi l'estomac a-t-il pu être comparé à un placenta (STRAUSS et Coll.) un sac rempli de vers ou de saucisses (MAIMON, GRIMM & BERNE), à un varicocèle (BOURNE & WOOD).

Dans les 5 cas opérés de notre série, l'impression recueillie par les différents opérateurs a été consignée de la façon suivante dans le compte-rendu opératoires ;

- estomac rempli de paille dans l'observation N° 2
- tumeur molasse dans l'observation N° 3
- épaississement considérable de la paroi dans l'observation N° 7
- impression de polypes dans l'observation N° 4
- velours épais dans l'observation n° 6.

Donc la sensation d'une paroi gastrique épaissie mais souple, d'un estomac plein de masses plus ou moins élastique est très caractéristique.

Ces données de la palpation devront être complétées par une gastrotomie large à la partie moyenne de la face antérieure de l'estomac qui permettra une exploration visuelle. Nous ne reviendrons pas sur l'aspect macroscopique très particulier des lésions. Cette gastrotomie semble sans danger : nous n'avons pas retrouvé dans la littérature d'accidents qui l'aient suivi.

- Palpation et gastrotomie suffisent-t-ils pour affirmer le diagnostic ?

Dans la grande majorité des cas, il semble que oui.

Ce n'est pas l'avis de certains auteurs tels que : MOERSCH & KIRKLIN d'une part, MAIMON d'autre part qui réclament, même en l'absence de zone suspecte une biopsie de la paroi.

L'on connaît les limites de l'examen extemporané, l'on sait que CHAMPEAU a insisté sur son intérêt et préconise de larges prélèvements. Il a été particulièrement précis dans notre observation N° 3. Aux Etats-Unis cet examen semble pratiqué de façon assez courante.

Dans les G.H.G., il nous semble avec STRODE que l'examen histologique est rarement indispensable pour établir le diagnostic. Cependant en présence de pseudo-polypes d'ulcérations ou de quelque anomalie, d'aspect ou de palpation, la biopsie extemporanée de ces zones suspectes sera un complément indispensable quand un anatomopathologiste compétent et outillé pourra apporter son concours.

F - EN CONCLUSION :

Si un certain nombre de G.H.G. peuvent être reconnus par les examens radioendoscopiques, dans les autres cas l'intervention exploratrice reste la seule possibilité d'établir le diagnostic. Il ne faut pas hésiter à y recourir ; nous n'en donnerons pour exemple que ce cas de CARLSON et GUYWARD où l'on pesa cliniquement le diagnostic de G.H.G. La malade fut laissée en observation 5 mois puis une intervention fut pratiquée qui trouva un cancer inopérable. Donc intervention exploratrice au moindre doute, et c'est la palpation qui apportera les renseignements les plus intéressants mais l'on ne devra pas négliger la biopsie avec examen histologique extemporané puisqu'elle peut permettre d'éviter des gastrectomies totales abusives ; mieux vaut gastrectomiser une G.H.G. que laisser évoluer un cancer gastrique.

TRAITEMENT

Quel traitement opposer à cette lésion ?

Existe-t-il un traitement médical efficace ?

Si ce traitement est une exérèse chirurgicale, quelle étendue donnée à cette dernière ?

Telles sont les principales questions sur lesquelles médecins et chirurgiens ont des opinions très partagées voire contradictoires.

Compte-tenu de la revue de la littérature et de l'évolution des cas de notre série, nous allons essayer de proposer des bases à ce traitement.

I° - On oppose essentiellement 2 méthodes : médicale et chirurgicale.

a - le traitement médical :

- comporte des prescriptions a visées étiologiques :
  - suppression de l'alcool, du tabac,
  - traitement des foyers infectieux, buccaux, nasaux pharyngés,
  - suppression de l'absorption de certains médicaments tels que : P.A.S., sulfamides et surtout aspirine et laxatifs (CATTAN).

- mais ce traitement est surtout symptômatique.
  - période de détente pour lutter contre l'élément psychosomatique
  - le régime sera celui des ulcères gastriques,
  - léger au début puis progressivement élargi, bien équilibré.
  - Des médications antispasmodiques peuvent être données, essentiellement des vagolytiques : Belladone, atropine,

- parmi les pansements gastriques, c'est surtout le Bismuth qui sera utilisé sous quelque forme que ce soit, mais aussi les dérivés de l'alumine , le kaolin, les sels de titane.

- les médicaments antigastritiques sont plus efficaces, solution de collargol à 4% mais risque d'argyrisme - inconvénient d'ailleurs purement esthétique.

- sirop de phénergan dont le mode d'action est discuté,

- la réglisse a également une certaine action mais a pu entrainer des oedèmes.

- Comme médication parentérale ce sont surtout les :
  - entrophiques généraux et gastriques qui semblent devoir être prescrits :
    Vitamine C à fortes doses, histidine, enfin complexe ferico-ferroso sodique.

S'il existe un élément infectieux, MOUTIER & CORNET conseillent un traitement antibiotique par voie générale mais surtout par voie orale.

Un traitement substitutif est parfois indiqué :

- contre l'hypochlorhydrie, on peut donner de petites doses d'acide chlorhydrique, de la papaïne.

- contre l'anémie :
  Vitamine B I2 à fortes doses, protoxalate de fer.

- enfin, on peut être amené à lutter contre l'hypoprotéinémie: produits hyperprotidiques à absorber par voie orale ; au besoin : hydrolysats de protéines, protéolysats, sérum albumine.

Signalons que l'hydrocortisone en solution diluée per os a pu être utilisée mais elle n'est pas sans danger - enfin que SPRIGGS en I943 obtient une régression de la sympatomatologie fonctionnelle et une amélioration des

signes objectifs par plusieurs "self lavage" gastriques.

b - le traitement chirurgical offre 3 types d'intervention :

I° - en premier lieu les opérations qui visent à l'exérèse complète des lésions, elles paraissent les plus logiques :

- gastrectomie totale lorsque les lésions sont diffuses
- gastrectomie subtotale banale des 2/3 ou des 3/4 lorsque les lésions sont localisées à l'antre ou au fundus.
- gastrectomie inversée type DELOYERS pour les lésions haut situées.

Ainsi, dans notre série furent pratiquées :

- une fois une gastrectomie totale,
- une fois une gastrectomie subtotale des 4/5 pour une G.H.G. localisée à la partie inférieure de l'estomac.

2° - En second lieu des interventions qui n'enlèvent pas totalement les lésions : c'est la gastrectomie subtotale habituelle des 2/3 ou des 3/4. GRIMM & WHITEHEAD préconisaient déjà en 1951 une gastrectomie peu étendue, l'ablation incomplète de la muqueuse atteinte étant suivie pour les auteurs d'une régression spontanée de l'hypertrophie de la muqueuse restée en place.

STEIGMAN en raison de ses moindres risques a toujours fait pratiquer une gastrectomie subtotale. Toutes ont été suivies d'une amélioration clinique et radiologique bien que l'exérèse des lésions fut incomplète.

Deux cas de notre série furent traités ainsi :

- l'un avec un très bon résultat (obs. 3)
- l'autre continue de présenter des troubles mais ceux-ci ne paraissent pas en rapport avec une affection gastrique (Obs. 4)

La régression apparente des images radiologiques dans les deux cas vérifiée dans l'un d'eux par une gastroscopie corrobore le rapport de GRIMM & WHITEHEAD.

- Y a-t-il un risque à pratiquer l'anastomose sur ce tissu très modifié ? Il ne semble pas ; dans nos deux cas, les suites ont été simples et les bouches contrôlées tardivement fonctionnent parfaitement. Nous n'avons relevé dans la littérature aucune complication en rapport avec l'anastomose.

3°- Enfin 3ème type d'intervention, c'est la vagotomie comme l'ont pratiquée DUBARRY et DUBOURG dans 36 cas de gastro-duodénite : 27 fois ils ont observé la disparition des troubles.

Cette vagotomie devra s'accompagner d'une gastro-entérostomie ou d'une pyloroplastie pour éviter les phénomènes de stase.

Dans l'esprit des auteurs, cette vagotomie s'adressait aux gastrites hyperchlorhydriques.

Nous n'avons connaissance que d'un cas où elle fut pratiquée pour une G.H.G. Il s'agit d'un malade de la série rapportée par J.P. BADER dans sa thèse. Le résultat en fut excellent : les douleurs disparurent, l'hypertrophie radiologique des plis s'atténua, et, fait curieux, la sécrétion chlorhydrique est redevenue absolument normale alors que, avant l'intervention, il existait une achlorhydrie pratiquement complète.

4°- Si l'on analyse les traitements rapportés dans la littérature :

- I5 fois fut pratiquée une gastrectomie totale
- 5I fois une gastrectomie subtotale
- 25 fois une gastrotomie avec ou sans biopsie.

L'étude des résultats est difficile, soit qu'il n'en soit pas fait mention, soit que la période d'observation soit trop courte.

Pour les gastrectomies totales on note 6 bons résultats, une mort post-opératoire (à laquelle il faut ajouter notre observation N° 7) et un syndrome de dénutrition sévère.

Pour les gastrectomies subtotales, sur les 5I malades traités de cette façon :

- 20 suites lointaines sont connues,
- résultats satisfaisants et gain pondéral I3 fois
- 3 morts opératoires.

c - Outre le traitement médical et chirurgical, il faut signaler que SCHINDLER, SPRIGGS & MAIXER, MAIMON et collaborateurs, ont constaté une amélioration de la symptomatologie fonctionnelle par la radiothérapie ainsi qu'une régression des lésions contrôlée par la gastroscopie.

2° - Quelles sont les indications ?

Le traitement chirurgical a été adopté par la plupart des auteurs ; certains (CATTAN et coll.) sur les données cliniques radiologiques et même gastroscopiques ont cru avoir à faire à une carcinomatose. C'est pour les mêmes raisons que de nombreux auteurs tels que MAIMON, VAUGHAN, FORESTER-WOOD pratiquèrent des gastrectomies totales. D'autres, malgré un diagnostic exact, étaient convaincus de la prédisposition cancéreuse de la maladie. D'autres enfin (BALFOUR, GRIMM et WHITEHEAD) malgré la certitude d'avoir à faire à une affection bénigne, ont pratiqué la gastrectomie eu égard au retentissement de l'affection sur l'état général.

Par contre, ces dernières années, les auteurs américains semblent se tourner vers le traitement médical. Ainsi CARLSON et GUYWARD s'appuient sur

un cas opéré en 1936 avec le diagnostic de cancer gastrique. On trouva une H.H.G. et l'on ne fit rien. 20 ans après le malade se portait bien et les radiographies montrent une amélioration relative.

A l'inverse, STEIGMANN et collaborateurs après avoir fait opérer tous leurs malades dans une premières période, les soumettent actuellement au traitement médical sous réserve d'une stricte surveillance.

En France, les deux opinions les plus récentes sont contraires :

- pour COLLESSON pas d'indication opératoire
- pour PERRUCHIO et LOYGNE par contre le traitement doit être chirurgical.

En pratique quelle est la conduite à tenir ?

Deux ordres de faits doivent guider le traitement :

- le fait que le diagnostic est ou n'est pas fermement posé
- la nature et la gravité des troubles cliniques.

1 - Si le diagnostic est sûr et que les signes fonctionnels et généraux sont peu marqués, on peut se contenter du simple traitement médical,

2 - Si le diagnostic est incertain, laparatomie exploratrice s'impose : palpation - gastrotomie, biopsie.

Dès lors deux attitudes :

Lorsque les signes cliniques sont discrets, il ne paraît pas nécessaire de faire plus, sous réserve d'une surveillance ultérieure stricte et prolongée. Ce fut la conduite adoptée dans notre observation n° 6.

Sinon, on arrive au cas suivant :

3 - Où existe une sympatologie grave, plusieurs éventualités sont à envisager:

a - Hémorragies à répétition où il semblerait logique de faire l'exérèse en bloc des lésions :

- Gastrectomie totale comme dans les observations de WILLIAMS et de PERRUCHIO

- Gastrectomie subtotale comme pour une de nos malades (obs. N° 3)

En réalité, dans un article récant concernant les gastrites hémorragiques PATEL et coll. conseillent une gastrectomie subtotale à laquelle on pourrait associér une vagotomie.

b - Devant un amaigrissement marqué ou hypoprotéinémie importante, il semble qu'une réséction limitée soit suffisante pour amener la guérison gastrectomie subtotale même si sur l'estomac restant, persistent des lésions (épaississement pariétal, gros plis muqueux).

c - Enfin, si ce sont les douleurs qui dominent le tableau clinique, là aussi la gastrectomie subtotale paraît être indiquée. C'est dans ces cas et surtout si le sujet est jeune que l'on pourrait être tenté de pratiquér une vagotomie obligatoirement complétée par une gastroentérostomie ou une pyloroplastie. Nous n'en sommes par partisans.

Mais ces indications n'ont que la valeur d'un schéma ; il faut retenir que la gastrectomie subtotale n'est pas un traitement excessif dans cette affection grave et qu'elle guérit le malade dans la majorité des cas Par contre l'on ne pratiquera une gastrectomie polaire supérieure ou une gastrectomie totale qui sont toutes deux beaucoup plus graves et de séquelles plus génantes, que la main forcée. Leurs indications doivent d'ailleurs rester exceptionnelles.

C O N C L U S I O N S

I° - A propos de sept observations inédites du Servide du Docteur LEIBOVICI à Saint-Antoine, nous avons repris l'étudé des "gastrites hypertrophiques géantes" que l'on est en droit souvent d'appeler "pseudo-néoplasiques".

Nos sept observations comprennent :

- Deux cas traités médicalement et suivis régulièrement dont l'un depuis quinze ans.

- Les cinq autres ant été opérés :
  " l'un a subi une gastrectomie totale,
  " l'autre une simple intervention exploratrice avec
  " biopsie,
  " les trois derniers ont été traités par gastrectomie sub-
  " totale large.

- Les septs observations, confrontées avec les données de la littérature , dont les cas publiés dépassent , actuellement la centaine, nous ont permis après une description synthétique de la maladie, de préciser son cadre nosologique, ses modalités évolutives et surtout, de proposer des bases diagnostiques et thérapeutiques.

2°- Du point de vue nosologique, on a voulu opposer la gastrite hypertrophique géante et le polyadénome en nappe de MENETRIER :

- La première étant considérée comme une affection inflammatoire
- La deuxième comme une maladie de nature tumorale.

Cette distinction ne paraît pas devoir être retenue, tous les aspects intermédiaires entre les formes hyperplasiques et les formes inflammatoires , comme leur association, pouvant être rencontrés.

- Certains auteurs ont voulu aussi distinguer différents types de gastrites chroniques capables de donner macroscopiquement un aspect pseudo-tumoral. Là aussi, on a actuellement tendance à les englober toutes sous le terme suffisamment explicite et précis, de gastrites hypertrophiques géantes, et telle est aussi notre opinion.

3°- La symptomatologie est variable :

- Parmi les signes cliniques, les douleurs sont habituelles, banales ou pseudo-ulcéreuses, les vomissements plus rares, les hémorragies et l'amaigrissement plus fréquents.

- Les examens biologiques apportent parfois deux données intéressantes : l'hypochlorhydrie et surtout l'hypoprotidémie qui suscite depuis peu un grand intérêt et soulève de nombreuses hypothèses pathogéniques.

- Mais surtout les examens radiologiques et gastroscopiques qui permettent de reconnaitre l'affection. Nous en avons précisé les résultats.

- L'étude anatomopathlogique révèle un aspect macroscopique très caractéristique : gros estomac épais, lourd, "estomac de rumi-nant", plis monstrueux, d'aspect cérébroïde ou placentaire; Histologiquement : hyperplasie considérable de la muqueuse

gastrique portant essentiellement sur les tubes glandulaires qui peuvent s'enfoncer à travers la muscularis mucosae et paraître néoplasique.

- Parmi les formes cliniques, il est d'incontestables formes localisées circonscrites à une partie de l'estomac et stimulant un cancer; par contre la gastrite, si souvent associée à un ulcère gastrique ou duodénal et parfois très marquée, ne semble qu'exceptionnellement être une gastrite hypertrophique géante vraie .. Inversement les exulcérations gastriques ne sont pas exceptionnelles dans la G.H.G.

4° - Du point de vue évolutif, ce qui domine c'est la chronicité désespérante de la maladie, mais la mort ou la régression spontanée sont des éventualités rares. Depuis MENETRIER, on discute la possibilité de sa dégénérescence maligne et le problème est encore loin d'être résolu. Mais ce risque nous semble avoir été exagéré. Pas plus que pour les gastrites banales, on ne possède la preuve que la G.H..G. puisse dégénérér et il ne s'agit peut être que d'une coïncidence ; mais cette possibilité ne peut être exclue et peut légitimement peser dans l'indication opératoire.

5° - Le diagnostic de la G.H.G. est très difficile, qu'il s'agisse d'une forme diffuse ou d'une forme circonscrite.

La clinique apporte peu d'arguments à ce diagnostic. Les éléments essentiels seront fournis par la radiologie et l'endoscopie qui montrent des lésions très étendues mais où la souplesse des parois est conservée ainsi que la péristaltisme ; fait important leurs données sont variables d'un examen à l'autre. Il est des cas cependant où le problème reste sans solution . Force est alors de recourir à l'intervention exploratrice. C'est la palpation qui apportera les renseignements les plus intéressants en montrant que la paroi de cet estomac est monstrueuse, énormément épaissie, mais mollasse et, a gardé une relative souplesse. Cependant, aujourd'hui l'on ne doit

pas négliger la gastrotomie avec un examen anatomopathologique extemporané fait par un spécialiste compétent.

6°- Quel traitement opposer à cette lésion ?

- Lorsque le diagnostic est sûr et que l'affection reste bien supportée, le traitement médical peut être suffisant. Si le diagnostic est établi au cours d'une laparotomie exploratrice pour des clichés suspects ou inquiétants, mais si la symptomatologie clinique est mineure, on peut s'abstenir de réséquer l'estomac.

- Dans tous les autres cas (douleurs, hémorragies, amaigrissement, hypoprotidémie) la gastrectomie subtotale habituelle des 3/4 ou 4/5 semble indiquée, même si elle n'enlève pas la totalité des lésions. Elle amène en effet la guérison clinique dans la majorité des cas, et souvent les lésions du moignon gastrique régressent progressivement. Ce traitement ne paraît pas excessif, car il s'agit d'une affection grave et d'une gastrectomie normalement bénigne. Par contre, l'on ne pratiquera -une gastrectomie polaire supérieure ou une gastrectomie totale - toutes deux opérations plus graves et non sans séquelles - que si l'on a la main forcée : leurs indications sont d'ailleurs exceptionnelles.

Vu , le Président de Thèse :

Pr. M. J. GOSSET

Vu, le Doyen de la Faculté :

Pr. L. BINET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

I - ALBOT - BERTHET - COUSIN
Polyadenomes en nappe de l'estomac.
Arc. Mal. App. Dg. 42-11 - p. 1181- 1953

2 - ALBOT - LEGER - TRICARD
Formation polypoïdes à sommet ombiliqué de la muqueuse gastrique simulant le polyadénome
Presse Mle I7 p. I90, I9 Mars I957

3 - ALVAREZ - Cancer in a gastritis
Proc. Staff. Meet-Mayo-clinic I8 p. 225-23I
I943

4 - BADER J.P. Gastrites à plis hypertrophique
Thèse Paris I955 - n° 781

5 - BALFOUR - Giant Hypertrophic gastritis
Gastroenterology - 6 p. 773-778 - I950

6 - BANK - Hypertrophic gastritis simulating a malignant tumor. Amer. J. Dif. Deas - I3 p. 344-35I
I946.

7 - BARTLETT J.P. et ADAMS
Giant hypertrophic gastritis simulating a cancer
Arch. of Surg. 60 p. 543-558 - I950

8 - BENEDICT - Adenomatous polyp of the Stomach
S.G.O. 58 p. 79 - I934

9 - BENEDICT E.B. -
Endoscopy
Edit. Baltimore I95I

IO - BENEDICT E.B.
Hypertrophic gastritis - gastroscopies and clinical studies
Gastro-enterology - I. 62. I945

11- BERGER J.S. - BUTZ W.C. - GRAHAM J.E. -
The problems of tumor simulating hypertrophic gastritis
Am. J. Surg. 88 p. 967 - I954.

12 - BERGERON A. - MORA
Gastrite hypertrophique pseudo-tumorale
Arch. Mal. App. Dig. 42 - 2 p. I98-202 - I953

13 - BERNARD A. - GRIMBELLE - PAYELLENELLE - REGNAULT
Gastrite hypertrophique géante et cancer de l'estomac
J. Sc. Med. Lille, 74 p. 513-518 . Nov. I956

I4 - BOCKUS H.C. Gastro-enterology vol. 1
Edit. Philadelphia 1946

15 - BONAMY & RUBENS - DUVAL
Adenomatose diffuse de la muqueuse gastrique
Arch. Mal. App. 35 - 8 - p. 303-307
I946

16 - BOURNE & WOOD
Giant hypertrophic gastritis
Proc. Roy. Soc. Med. 5 - 41 p. 42-43 - I948

17 - BRUNN H. Surgical - Problems in gastritis
SGO - 72 - p. 31 - 1941

18 - BRUNN H. - PEARL F.L.
Diffuse gastric polyposis adeno-papillomatosis gastrica
SGO - 43 p. 559 - I926

19 - BUTZ W.C. Giant hypertrophic gastritis - A report of fourteen cases
Gastroenterology 39 - I83-I90 auf. 1960

20 - CAMPBELL Benign. gastric tumors
SGO 20 p. 67 - I9I5

21 - CARDE Etude radiologique des gastrites chroniques.
Mémoire pour diplôme d'électro-radiologie
Fac. Med. Paris I953

22 - CARLSON & WARD
Surgical considerations in gastric polype, gastric polyposis and Giant hypertrophic gastritis
SGO - 10 p. 727 - 738 - I958

23 - CARASSO Gastrite hypertrophique géante
Sem. Hôp. Paris 30 - 2362 - I954

24 - CATTAN & BAUMAN - FRUMUSAN - CARASSO
Gastrite hypertrophique localisée pseudocancéreuse.
Arch. Mal. App. Dig. 39. p. 337-383 - I950

25 - CATTAN R. - FRUMUSAN - CARASSO
Gastrite hypertrophique géante simulant un cancer étendu de la grosse tubérosité et du corps de l'estomac
Arch. Mal. App. Dig. 40 - p. 635-643 - I95I

26 - CHAMPEAU A propos des examens histologiques extemporanés en chirurgie digestive
Arch. Mal. App. Dig. 39 - 1 p. 79 - I950

27 - CHOKAS W.V.- CONNER D.H. - INNES R.C.
Giant hypertrophy of the gastric mucosa, hypoproteinemia and edema.
Am. J. Med. 27 - I25 - I959

28 - CHRISTOPHER
Diffuse gastric polyposis and cancer
Am. Surg. 106 . p. 118 - I945

29 - CITRIN Y. - STERLING K and HALSTED J.A.
The mechanism of hyperproteinemia associated with giant hypertrophy of the gastric mucosa
New-Engl. J. Mid.- 257 - 906 - I957

30 - COLLESSON L. - RAUBER G. - TREHEUX A.
Gastrite hypertrophique géante - 4 cas -
Rev. Med. Nancy 85 - 5I8-541 - Juin I960

31 - COX A.J. and BARNES V.R.
Experimental hyperplasie of the stomach mucosa
Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.
60 - 118 - 1945

32 - DEBRAY -CATTAN- LEGER
Quelles sont les thérapeutiques actuelles des gastrites
Presse Med. 67.- I785-I789 - I7 Oct. 1959

33 - DEBRAY - LAUMONNIER - HOUSSET
Confrontations des données gastroscopiques et des biopsies muqueuses gastriques dans les gastrites.
Arch. Mal. App. Dig. 4I - p. 922-937 - I952

34 - DESNEUX J.J. - VAN-WIEN
Complications d'une gastrite hypertrophique géante - rupture tardive d'une gastro-entérostomie
Acta. Gastroentérol. Belg. 14.1. - p. I26-130 - I951

35 - DOLAN P.T. - SHERMAN
Tumoral hypertrophy of gastric mucosa
Am. J. Dig. dis. I9-6 p. 171-175 - I952

36 - DUBARRY & DUBOURG Antro-pyloro-bulbites
Pseudo-ulcéreuses. Traitement des formes rebelles par la vagotomie double
Arch. Mal. App. Dig. 37 p. 456-478 - I948

37 - DUDLEY - Benign gastric tumors
Arch. Surg. 45 - p. 702-726 - I942

38 - DUFOUR 3 cas de gastrites à allure néoplasique
J. Rad. électr. 30 p. 44. I939

39 - DURET et CHANOINE
Gastrite hypertrophique géante pseudo tumorale
Acta. gastro-entérol. Belg. I8 p. 630-646 - I955

40 - ECKHOFF NL.
Gastric mucosal hypertrophy
Guy's hosp. Rep. 92-38-I943

41 - FABI M. Gastrite hypertrophique géante simulant un cancer
Minerva chir. 14 - I244 - I251 Oct. I959

42 - FELDMAN Hypertrophie gastritis
Radiology 4I, p. I8I - I943

43 - FIEBER Hypertrophic gastritis
gastroenterology 28-39 - I955

44 - FORRESTER -WOOD
Giant hypertrophic gastritis
Brit. Journ. of Surg. 37 p.278-282 - I950

45 - FORSELL Study of the mechanism of the movement of the mucous membrane of the digestive tract.
Am. J. Roentg. I0-87 - I923

46 - FREEDMAN Chronic gastritis simulating a cancer
Arch. Int. Med. 71 p. 23 - I943

47 - FRIEDMANN Hypertrophic gastritis
Am. gastro. 32 p. 80 - I959

48 - GAGNON - Gastrite érosive et pseudo-hyperplasie muqueuse (Maladie de Ménétrier)
Arch. ana. Path. 328 p. 605-623 - I956

49 - GILLETT R. Giant hypertrophic gastritis
Lancet 1 - 1012 - 1956

50 - GLASS G.B. Gastric mucin and its constituents; physico chemical characteristics cellular origin and physiological significance. Gastroenterology 23 - 636 - I953

51 - GLASS G.B. Effects of vagotomy and subtotal gastric resection on mucin secretion in human stomach
Arch. of Surg. 62 - p. 658-669 - I95I

52 - GOODALE and GRIFFEN
Mucosal hypertrophy of the stomach
New-England J. Of. Med. 3I-I2 - 1105-1107 - I953

53 - GOSSET J.R. Etude du reflux de sucs alcalins duodénaux dans l'estomac par le tube gastrique
Thèse Paris I947

54 - GRIME - WHITEHEAD
Giant hypertrophic gastritis simulating malignant disease
Brit. J. Surg. 39 p. 244-249 I95I

55 - GUTMANN Rapports entre gastrite et cancer
Sem. Hôp. Paris 27 p. I220 - I95I

56 - GUTMANN Difficultés diagnostiques entre gastrite et cancer
Arch. Mal. App. Dig. T. 49 - 5-38
Janvier I960

57 - HARRIS C.M. Hypertrophic gastritis simulating a malignant lésion
Am. J. Surg. 68 - p. 261-265 Mai I945

58 - HARTZ Massiv hypertrophische gastritis und magenkarzinom
Krebsarzt. 8 - 339-343 - I943

59 - HEEKS Polyodenoma "en nappe"
Am. Surg. 115 p. 356 - 342

60 - HEWER Hypertrophie géante des plis de la muqueuse gastrique
Maladie de Ménétrier
Arch. Ana. Path. S.H.P. 4 - I67-I70 - I954

6I - HILLEMAND Maladies de l'estomac, de l'oesophage et du duodénum
Flammarion Paris I960

62 - KINKEL C.L. Hypertrophic gastritis simulating a tumor of the stomach
Am. J. Roentg 53 p. 20-27 - Janvier I945

63 - HOLLANDER F.
Physiology of gastric secretions
Am. J. of Med - I3 p. 453-46I - I952

64 - JUDE E.S. and MOE
Chronic hypertrophic gastritis complicated with obstruction
Proc. Staff Meet Mayo-clinic p. 241-245 22/7 I947

65 - KANTOR Giant rugea (localised hypertrophic gastritis) resembling carcinoma
Roentgenology 35 - 2O4 - I936

66 - KENNEY F.D. - DOCKERTY MB and WAUGH J.M.
Giant hypertrophy of gastric mucosa
Cancer 7 p. 67 p. 68I - I954

67 - KONJETZNY Eine besondere form der hypertrophischen gastritis
Chirurg. p. 260-268 - I938

68 - KUSS et SCHREIBER
Die kronische hyperplastiche gastritis - ihren Beziehungen zun Magenkrebs und ihre Behandlung
Betrr. Zurldin Chir. I93 106-127 - I956

69 - LAMBLING - GOSSET - BERNIER
Le diagnostic biologique de la gastrite
Arch. Mal. App. Dig. 42 p. 885-903 I953

70 - LOEWENTHAL M. - STEINLITZ H. - FRIEDLANDER E.
Gastrite hypertrophique génate et carcinome gastrique
Gastroenterologia (Basel) 93 - I33-I44 - I960

7I - LOEWI Contribution à l'étude des polyadénomes de l'estomac
Thèse Paris ní 599 - I952

72 - LOUBET et coll.
Maladie de Ménétrier - Hypertrophie pseudo-tumorale des plis de la muqueuse gastrique
Arch. Mal. app. dig. 47 - 364-369 - I958

73 - MAIMON S.- BARTLETT - HUMPHREY et PALMER
Giant Hypertrophic gastritis
Gastro-entérology 8 p. 397-428 - I947

74 - MARRANGONI A. et VATES
Total gastrectomy in a pseudo malignant chronic gastritis
Am. J. Surg. 6I - p. 111-113 - 1952

75 - MARSHALL S.F.
Gastric pol posis
Surg. clin. N. am. 32, 3 p. 857-865 - I952

76 - MATZNER - RAAB et SPEER
Giant folded gastritis complicated by a sub-mucous cancer
Gastroenterology I8 2 p. 296-302 - I95I

77 - MENETRIER Des polyadenomes gastriques et douleur rapports avec le cancer de l'estomax
Arch. Phys. norm. et Pathol. I - 32 p. 236 - I888

78 - MICHALEK Gastritis hypertrophica glandularis
Pol. Przegel. chir. 3I - 433-437 - avril I959

79 - MILLS Diffuse polyposis of the stomach
Brit. H. Surg. 10 p. 226 - I922

80 - MOERSCH Hypertrophic gastritis simulating tumor
Am. J. Dig. Dis. 9. p. 287 - I942

81 - MORAN J.M.- BEAL J.M.
Giant hypertrophic gastritis
Am. J. Surg. 98 - 584-592 Oct. I959

82 - MOUTIER & CORNET - Les gastrites
Masson - Paris I955

83 - MOUTIER Les g strites cachectisantes
Arch. Mal. App. Dig. 31 - p. 289 - I942

84 - MUNCH Pathologic und klinik der chronisch hyperplastischen
Gastritis un ihrer Beziejung. Zun Magenkarzinom
Med. Wschr. 99 p. I894-I898 - I3 décembre I957

85 - mUNOZ - MONTEAVARO - DAVLOTZKY - PINEYRO
Gastritis hypertrophic pseudoneoplasice
Arch. Urug. Med. 46 - I45-I66 - I955

86 - PALMER Giant hypertrophic gastritis
J. Fac. Med. 9 - I75-182 - I958

87 - PALMER Chronic hypertrophic, gastritis
Gastroenterology 26 - 496-502 - I954

88 - PALUMBO L.T.- RUSTIV et CROSS
Giant hypertrophic gastritis
Am. Surg. I35 - p. 646-654 - I952

89 - PARK Giant hypertrophic gastritis
Lancet 75I - I9 Mai I956

90 - PATEL - LASTE - CORMIER
Gastrites hemorragiques indications chirurgicales
J. Ch. Paris 80 - 5-2I Juin-Juillet I960

91 - PATTERSON H.
Massive hypertrophic gastritis
Am. Surg. I35 p. 646-654 - I952

92 - POLLARD MM. et COOPER
Hypertrophic gastritis simulating a cancer of the stomach
Gastroenterology 4 p. 453-465 - Juin I945.

93 - PONSDOMENECH & MUNEZ
Gastrite géante hypertrophique et carcinome gastrique
Arch. Hosp. Univ. 2-I p. 1 - I950

94 - REMOUCHAMPS
La gastrite hypertrophique géante
Acta. Gastroenterol. Belg. XV - 1 -
p. 23-29 I952

95 - REMOUCHAMPS
Sur une question de terminologie la gastrite hypertrophique géante
Acta. Gastroentérol. Belg. XV 2 p. 107-108 - I952

96 - RICKETTS - KIRSHNER & PALMER
Large gastric folds simulating malignancy
Gastroenterology 8
p. I23 -I30 I947

97 - ROCCO Polyadenoma del stomacho
Policlinico 58 - p. 22I-240 - I95I-

98 - SCHINDLER Gastritis
Grune and stratton N.Y. I947

99 - SCHLINDLER X ray. therapy of an hypertrophic gastritis
Am. 5 Digest. dis. 3. P. 751-754 - I936

100 - SCHLINDLER
Gastritis simulating tumor formation
Am. J. digest. Dis. 6 523 en I939

101 - SCHINDLER
Fatal évolution of a chronic gastritis
Gastroenterology - I4 - p. 530-534 - I950

102 - SCHWARTZ & OPPENHEIM
Gastrite hypertrophique pseudo-tumoral
Gastroenterologia 78 - I-IO - I958

103 - SINCLAIR Diffuse gastric polyposis
Brit. J. Surg. 20 - 645 - I933

IO4 - SPELLBERG & BAKER
Clinical signification of gastritis its pseudotumoral form
Med. Clin. of N. Am. 37 p. 4I-62 I953

IO4 - SPRIGGS E.I. - MARXER O.A.
Polypoïdes gastritis
Quart. J. Med. 36 - 1 - I949

106 - STEINITZ Gastritis hypertrophic. Gigantea
Gastroentérologia 82 - 348-365 - I954

107 - STRODE Giant hypertrophic of gastric mucosa
Surgery (St-Louis) 41 - 237-247 - I957

108 - STOUT AP Pathology of carcinoma of the stomach
Arch. Surg. 36 - 807 - I943

109 - TACQUET & LUEZ
Coexistence d'un cancer de la grande courbure et d'une gastrite géante
Arch. Mal. App. Dig. 45 - 405-406
Avril I956

IIO - TEMPEST M.N.
Diffuse polyposis gastritis
Brit. J. Surg. 38 - 525-526 - I951

111 - TEXTER & LEGERTON
Coexistant carcinoma of stomach and hypertrophic gastritis
Report of a case with rewiew of the litterature
Gastroentérology 24 - 579-586 - I953

112 - VAULER La gastrectomie dans les gastrites
Acta. gastroenterologica Belg. 11
p. 425-436 - I948

II3 - VAUGHAN W.W.- GUNTER & ERWIN
Hypertrophic gastric folds analysis of forty one cases
Radiology 56 - 5 - p. 8I3-883 - I951

II4 - WELLE - MOE - HUBBARD
Gastrite chronique à plis hypertrophiques traitée par la gastrectomie totale
Surgery 30 - 5. p. 854 - I95I

115 - WILLIAMS Giant hypertrophic gastritis
Lancet 363 - 7 avril 1956

116 - WISE R.A. Gastric diffuse polyposis
Arch. Surg. 61 - 95 - 101 - 1950

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-V•
Téléphone : ODÉon 58-90